

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 8

DOCUMENTS PHYSIO-PATHOLOGIQUES

sur la

CHOLÉCYSTECTOMIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 4 Novembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

François ANTHOINE

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie

Né le 31 Octobre 1905 à ANNECY (Haute-Savoie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1930

**DOCUMENTS PHYSIO-PATHOLOGIQUES
SUR LA CHOLÉCYSTECTOMIE**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 8

DOCUMENTS PHYSIO-PATHOLOGIQUES

sur la

CHOLÉCYSTECTOMIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 4 Novembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

François ANTHOINE

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie

Né le 31 Octobre 1905 à ANNECY (Haute-Savoie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1930



PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. BERARD, *président* ; POLLOSSON, *assesseur* ;
CIBERT et GUILLEMINET, *agregés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE
LE COMMANDANT LOUIS ANTHOINE
Officier de la Légion d'honneur
Croix de Guerre

Sa vie d'honneur et de sacrifice est pour moi un enseignement et un exemple. Je ne saurais trop dire mon admiration et ma fierté pour son courage et son dévouement pendant la guerre.

Qu'il soit assuré de tout mon attachement et de toute ma reconnaissance.

A MA MÈRE

En témoignage de mon immense affection.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD

Professeur de Clinique chirurgicale
Membre associé de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

Depuis le temps où nous avons eu le grand honneur d'être son externe, il nous a fait profiter de son enseignement et nous a toujours accueilli avec une grande bienveillance dans son service.

Il nous confia le sujet de cette thèse qu'il veut bien nous faire aujourd'hui l'honneur de présider.

Qu'il trouve ici l'expression de notre vive reconnaissance.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE

MONSIEUR LE DOCTEUR DESGOUTTES

MONSIEUR LE DOCTEUR GOYET

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD

MONSIEUR LE DOCTEUR PALLASSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COTTE

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT

MONSIEUR LE DOCTEUR PEHU

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR MALLET-GUY
Ancien Chef de Clinique chirurgicale à la Faculté

Nous avons profité pendant un semestre d'externat de ses conseils et de sa constante bienveillance. Il nous inspira ce travail, au cours duquel il nous guida sans cesse.

C'est pour nous un agréable devoir de lui exprimer ici toute notre reconnaissance.

DOCUMENTS PHYSIO-PATHOLOGIQUES SUR LA CHOLÉCYSTECTOMIE

Introduction

Tenter aujourd'hui une étude physiologique de la cholécystectomie semble devoir s'exposer à redire ce qui a été déjà dit et répété par les expérimentateurs qui se sont attachés à découvrir et préciser les modifications de tous ordres qu'entraînent au niveau des voies biliaires l'ablation de la vésicule. Il semblerait nécessaire, pour se permettre d'aborder un tel sujet, de produire des documents expérimentaux personnels qui éclaireraient tels points de la question restés encore obscurs.

Notre but est différent. Nous avons cherché à transposer cette étude physio-pathologique chez l'homme. Il existe actuellement toute une série de méthodes d'exploration fonctionnelle des voies biliaires dont les travaux de MM. Bérard et Mallet-Guy ont montré le grand intérêt chirurgical.

A l'étude physiologique de la cholécysto-gastrostomie faite dans la thèse de M. Mallet-Guy et complétée depuis par diverses publications, à celle de la cholécystostomie dont la thèse de M. Leroudier, écrite

sous l'inspiration de MM. Bérard et Mallet-Guy a donné une première étude, viendra s'ajouter notre travail, qui n'a d'autre prétention que d'insister sur la valeur de ces méthodes d'exploration dans l'étude de la cholécystectomie.

Notre travail se divise en plusieurs parties : la première est une revue des travaux expérimentaux, tendant à montrer ce que l'on sait de façon certaine et ce qui reste encore imprécis, en un mot, à faire le point. Puis, à l'aide d'observations comportant une étude fonctionnelle des voies biliaires, nous chercherons à vérifier chez l'homme les données que l'expérimentation a permis d'acquérir sur les animaux. Nous verrons que nous serons amené à dépasser, en quelque sorte, ce but et à entrevoir quelques syndromes qui représentent la pathologie des cholécystectomies.

PREMIÈRE PARTIE

**Revue générale de l'étude
fonctionnelle expérimentale
des cholécystectomies**

CHAPITRE PREMIER

La dilatation de la voie biliaire principale

L'essor que prennent les méthodes d'exploration fonctionnelle des voies biliaires autorisent actuellement à tenter une revision des notions de physiologie pathologique acquises dans ce domaine.

Certains faits sont cependant bien établis actuellement, grâce aux nombreux travaux réalisés pendant ces cinquante dernières années, à la suite d'Oddi qui, le premier, en 1888, pratiqua des expériences rigoureuses et tira des conclusions qui constituent la base de nos connaissances actuelles.

Il est cependant intéressant de jeter un coup d'œil rapide sur les travaux plus anciens, ceux des siècles que passionnaient les grands problèmes de physiologie qui, à notre époque, nous paraissent simples parce que résolus.

La première cholécystectomie fut faite par Zam-

beccari qui, en 1650, coupa le canal cystique d'un chien après ligature double préalable, mais n'enleva pas la vésicule biliaire. Il remarqua, le premier, une dilatation du canal cystique et attira l'attention sur cette dilatation. Plus tard, Stephanus Bonucci réséqua la vésicule biliaire avec les lobes hépatiques avoisinants. Mais la première véritable cholécystectomie, avec ligature du canal cystique, fut faite, en 1667, par Teckop; les suivantes, en 1687, par Malpighi; en 1696, par Orthob; en 1710, par Verheyn et, en 1739, par Seeger.

Tous les auteurs susnommés ne firent ces cholécystectomies que pour arriver à résoudre un problème physiologique : l'origine de la bile. A cette époque, on soutenait, en effet, que la bile se formait non seulement dans le foie, mais aussi dans la vésicule.

En 1755, Bohn fit, pour la première fois, la cholécystectomie dans un but chirurgical. Il fit cette opération chez des chiens, sans ligature du canal cystique, pour connaître les raisons de la gravité des lésions de la vésicule.

En 1767, parut le premier travail expérimental cherchant à démontrer la bénignité de la cholécystectomie faite sur des chats, par Herlin. Soixante ans plus tard, en 1829, les mêmes recherches furent répétées par Campagnac qui constata après des périodes variables un canal cholédocho-hépatique un peu dilaté.

Ensuite, cette question est délaissée jusqu'en 1882, année où Carl Langenbuch pratiqua la première cholécystectomie chez l'homme; après quoi, les expériences sur des animaux recommencèrent avec Oddi, en 1888.

Ces expériences d'Oddi, nous l'avons déjà dit, sont fondamentales. La rigueur du manuel opératoire, la précision des résultats obtenus nous font considérer les travaux du grand physiologiste italien comme le monument le plus important réalisé sur cette question.

Oddi fit la cholécystectomie sur trois grands chiens. Les animaux furent tués un, deux et trois mois plus tard. Les six premières semaines après l'opération, Oddi observa de l'avidité et de l'amaigrissement chez les animaux. Les selles devinrent liquides, fort colorées et muqueuses, de même que l'on trouva des pigments biliaires dans les urines. Au bout de six semaines, ces symptômes disparurent. On sacrifia alors ces chiens et chez tous il fut constaté une dilatation de toutes les voies biliaires extra-hépatiques. Cette dilatation fut la plus grande et la plus étendue chez le chien tué au bout d'un mois, tandis que celle produite chez les deux autres ne fut que peu marquée; par contre, dans ces derniers cas, le canal cystique fut si dilaté qu'il rappela une petite vésicule de nouvelle création.

Dans un travail ayant trait à l'utilisation des graisses après la cholécystectomie, Rosenberg, en 1893, constata, accessoirement, cinq semaines après l'opération, une dilatation du confluent des canaux cystique et hépatique, dilatation des dimensions d'un crayon, mais cet auteur ne vit pas de dilatation du cholédoque ni de l'hépatique.

L'année suivante, en 1894, Nasse publia une série de recherches sur l'influence de la cholécystectomie sur les voies biliaires des lapins, des cobayes et des chiens. Cet auteur allemand manque de précision dans ses

comptes-rendus opératoires, dans l'énoncé de ses résultats comme dans ses conclusions. Il dit qu'au bout de plusieurs mois on ne trouva les voies biliaires pas du tout modifiées, ni dans la voie principale, ni dans le court reliquat de la voie accessoire.

Hautefort publia, en 1900, ses recherches sur huit chiens. Il fit deux fois la cholécystectomie, quatre fois la cholécystectomie avec extirpation partielle du canal cystique et deux fois la cholécystectomie avec ablation du canal cystique au ras du cholédoque. Cinq de ces chiens furent tués cinq jours, un mois et demi, quatre mois et demi et cinq mois après l'opération. Les trois autres moururent 36, 40 heures et trois jours après l'opération. Dans ces cas, comme chez le chien tué le cinquième jour, l'auteur trouva le même degré de dilatation du canal cystique et du carrefour hépatocolédocho-cystique que dans le cas où les animaux avaient vécu plusieurs mois. Il trouva après la cholécystectomie une grosse dilatation du moignon. Dans l'un de ces cas le cholédoque était uniformément dilaté dans sa partie toute supérieure. Dans les cas de cholécystectomie avec extirpation partielle ou totale du canal cystique, l'auteur trouva trois fois une dilatation peu considérable du carrefour et des canaux hépatiques, deux fois une dilatation plus marquée de ces éléments, ainsi qu'une fois une dilatation diffuse des canaux extra-hépatiques, dans ce cas aussi, la plus prononcée au carrefour. Le reste du cystique était également plus ou moins dilaté. Nulle part, Hautefort ne trouva les voies biliaires, tant intra qu'interlobulaires,

dilatées, l'examen histologique ne montrant rien d'anormal.

Deux auteurs allemands, Haberer et Clairmont firent paraître, en 1904, un nouveau travail. Ils pratiquèrent dix fois la cholécystectomie simple, deux fois la cholécystectomie avec ablation de tout le canal cystique et une fois la cholécystectomie avec extirpation de la plus grande partie du canal cystique sauf un demi centimètre.

Les animaux furent tués au bout de dix-huit jours, un mois, un mois et demi, quatre, six et sept mois. Dans les cas où la vésicule seule avait été enlevée, comme dans les cas où l'ablation du cystique avait été pratiquée, il fut constaté toujours une dilatation considérable des voies biliaires principales, même lorsque l'animal était précocement sacrifié. La dilatation ne portait que sur les voies biliaires extra-hépatiques. Enfin il ne fut pas constaté de modification cellulaire.

L'année 1912 donna deux nouveaux travaux : ceux de l'auteur allemand Hohlweg et du hollandais Van Hengel. Pour le premier, les voies biliaires extra-hépatiques des quatre chiens opérés par lui ne montrèrent en aucun lieu de dilatation remarquable. Pour Van Hengel qui opéra sur cinq lapins et quinze chiens, la cholécystectomie avec ablation du canal cystique, faite dans sept cas, produisit une dilatation diffuse plus ou moins forte de l'hépatocolédoque et parfois une dilatation des petites voies biliaires. Dans les cas de cholécystectomie simple, au nombre de quatre, le canal cystique fut trouvé dilaté en forme de poire et l'hépatocolédoque un peu dilaté dans un seul cas. Enfin

dans les cas de cholécystectomie partielle, au nombre de quatre, le cholédocho-hépatique était normal.

En 1913, Rost opère quelques chiens et tire la conclusion que l'on peut diviser les cholécystectomies en deux groupes. Dans le premier les animaux ont un hépato-cholédoque dilaté dans sa partie moyenne et dans sa partie supérieure. Ces animaux se comportent fonctionnellement comme des animaux ayant une vésicule biliaire. Dans le second groupe, il s'agit d'animaux dont les voies biliaires sont peu ou pas dilatées.

Pendant la période de 1914 à 1920, seuls des travaux américains vinrent augmenter la liste des expériences. En 1916 Lapenta, en 1917 Judd et Mann, en 1918 Eisen-drath et Dunlavy aboutissent à des conclusions à peu près identiques à celles des travaux antérieurs. Les derniers auteurs publient des cas de réintervention chez l'homme après cholécystectomie. Ils notent une dilatation très marquée du cystique et une augmentation appréciable du calibre des voies biliaires.

Specht, en 1921, fit huit fois la cholécystectomie sur des animaux et conclut qu'on trouve souvent une dilatation du cholédoque au carrefour, c'est-à-dire dans le voisinage de l'entrée du canal cystique, mais jamais des autres voies biliaires.

Dahl Iversen, de Copenhague, publie, en 1924, un important travail sur la question de l'état des voies biliaires après cholécystectomie. Il passe en revue les expériences antérieures et a une tendance à conclure différemment. Il enlève la vésicule dans quinze cas et, après des durées variables, il trouve un canal cystique un peu dilaté et un hépato-cholédoque non modifié.

Dans 14 cas, l'auteur enlève vésicule et canal cystique et ne constate après deux à trois cents jours aucune dilatation de l'hépto-cholédoque, ni modification de l'arbre biliaire.

Dans une autre série d'expériences, Dahl Iversen ne trouve qu'un peu de dilatation au carrefour des voies biliaires dans trois cas et un peu de dilatation diffuse dans un autre cas. La dilatation trouvée est, pour lui, indépendante du temps écoulé.

En résumé, Dahl Iversen conclut que l'extirpation de la vésicule biliaire et du canal cystique ne cause pas nécessairement de dilatation du cholédocho-hépatique. La dilatation trouvée est dans tous les cas petite et, le plus souvent, localisée au carrefour seulement. L'auteur considère l'acceptation d'une dilatation compensatrice des voies biliaires après la cholécystectomie comme injustifiée.

Robert C. Coffee publie, en 1926, deux observations où des réinterventions furent pratiquées pour des accidents divers chez des malades ayant été opérés de cholécystectomie l'un depuis six mois, l'autre depuis dix-neuf ans. Dans les deux cas ils constata une dilatation marquée des voies biliaires accessibles. Il explique cette dilatation par le fait de l'augmentation de pression de la bile dans le cholédoque coïncidant avec la fermeture du sphincter d'Oddi.

Ayant considéré comme constante la dilatation des voies biliaires après cholécystectomie, Homans a essayé de découvrir chez les opérés des symptômes caractéristiques de cette dilatation. Il releva de nombreux symptômes ne présentant pas de liens évidents

entre eux. En un mot, il ne put tracer un tableau clinique correspondant à la dilatation des voies biliaires.

Enfin, pour compléter l'histoire de cette question importante de la dilatation des voies biliaires après cholécystectomie, on ne peut pas méconnaître le travail le plus récent celui du chirurgien italien Canavero. Cet auteur exprime au cours d'un remarquable exposé les résultats de nombreuses expériences pratiquées par lui sur des chiens. Il étudie d'abord la longue série des expériences antérieures, essaie de les coordonner et d'y trouver des idées d'ensemble que ses expériences viendront corroborer. Ce qui fait, nous semble-t-il, la valeur de ce travail, c'est la conscience qu'a eue son auteur de la difficulté d'une conclusion sur cette question. Il n'a pas voulu conclure uniquement d'après ses propres expériences, mais d'après toutes les expériences faites jusqu'à ce jour. Il a appuyé ses conclusions de solides données physiologiques et ne s'est pas contenté d'observer macroscopiquement les conséquences de la cholécystectomie mais il a voulu que des examens histologiques viennent éclairer des points encore obscurs. La rigueur de ce travail et sa parution récente nous engagent à l'analyser un peu longuement.

Canavero insiste sur quelques points importants de la physiologie de la vésicule biliaire. Loin d'être un organe vestigial au même titre que l'appendice, comme l'avaient voulu les Américains, la vésicule n'est pas un simple réservoir mais un régulateur du débit de la bile. Nous savons que la vésicule est le siège de phénomènes de résorption pour l'eau et les sels solu-

bles, tandis que d'autres éléments, comme les sels biliaires, les pigments, les savons, les graisses, la cholestérine, la mucine, les lécithines, les sels non solubles, s'accumulent grandement dans la bile vésiculaire.

La rapidité avec laquelle les liquides sont absorbés par les parois de la vésicule est démontrée à la suite des expériences de Rows et Mac Master qui prouvent que le passage de la bile dans la vésicule est suffisant pour obtenir une concentration de deux à huit fois plus forte. Les auteurs sont d'accord pour dire que l'ablation de la vésicule prive l'organisme d'un régulateur important de la pression dans les voies biliaires intra et extrahépatiques, la vésicule facilitant par ses contractions périodiques la chasse biliaire au moment où le chyme passe dans le duodénum.

Canavero considère comme nécessaires ces quelques données physiologiques pour concevoir l'étiologie de la dilatation des voies biliaires après cholécystectomie.

Au cours de l'exposé de quelques-unes des expériences faites par l'auteur italien, nous nous efforcerons de négliger tout ce qui a trait à la technique opératoire pour ne nous attacher qu'aux résultats qui nous intéressent. Nous délaisserons volontairement pour le reporter à d'autres chapitres, tout ce qui se rapporte à la formation d'une « néo-vésicule » ainsi que tous les résultats histo-pathologiques.

Les expériences de Canavero peuvent être réparties en trois séries d'après la durée qui a séparé la cholécystectomie de la seconde intervention.

PREMIÈRE SÉRIE

EXPÉRIENCE I. — L'animal utilisé est un chien du poids de 18 kg. 300. Le 5 juin 1926, on pratique sur cet animal une cholécystectomie par la technique habituelle. On lie le canal cystique tout près du cholédoque. Les suites furent normales. Les fonctions générales de l'animal se maintinrent parfaites depuis le jour de l'opération. Jamais il ne fut trouvé dans les urines ni pigments biliaires, ni urobiline.

Le 20 juin 1926, l'animal fut sacrifié après anesthésie chloroformique. La durée de l'expérience avait été de quinze jours. L'examen macroscopique porte sur le foie, le duodénum, l'estomac et le pancréas. Une fois les voies biliaires libérées de nombreuses adhérences péritonéales on remarque que les canaux biliaires extrahépatiques sont de calibre absolument normal. Il n'existe pas de circulation dans la cystique et la ligature est encore bien visible.

Le foie et le pancréas ont un aspect normal. Quant aux autres organes, on ne relève rien sur eux qui mérite d'être signalé.

EXPÉRIENCE II. — L'animal est un chien du poids de 15 kg. Le 8 juillet 1926, on pratique sur cet animal une cholécystectomie avec résection du canal cystique au ras du cholédoque. Les suites opératoires furent sans incident. Dans les urines, on ne décèle jamais de pigments biliaires, ni d'urobiline.

Le 23 juillet 1926, l'animal fut sacrifié après anesthésie au chloroforme. Après avoir prélevé le foie avec une portion du duodénum ainsi que l'estomac et le pancréas, on constata, à l'examen macroscopique, qu'il n'existait aucune modification sensible des voies biliaires extrahépatiques qui étaient, toutes entières, de calibre normal. On constatait un aspect normal du foie et du pancréas comme des autres organes de la région.

DEUXIÈME SÉRIE

EXPÉRIENCE III. — L'animal employé est une chienne du poids de 11 kgs. Le 12 juillet 1926, on pratique sur cet animal une cholécystectomie avec ablation du canal cystique en posant la ligature au voisinage immédiat du cholédoque. Les suites opératoires furent simples. Le 17 août 1926, soit trente-cinq jours après la première opération, on sacrifie l'animal sous anesthésie chloroformique. Après avoir libéré le foie et les voies biliaires de quelques adhérences épiploïques lâches, on pratique l'examen macroscopique et on note une petite dilatation du cholédoque qui va en s'accroissant à mesure que l'on s'approche du confluent de l'hépatique et du cystique, où elle atteint son maximum. A cet endroit s'est constituée une vaste dilatation s'étendant jusqu'à l'endroit où le cystique a été interrompu. Cette dilatation présente un aspect sacciforme. Les nombreuses ramifications de l'hépatique sont dilatées, elles aussi.

EXPÉRIENCE IV. — L'animal utilisé est un chien de 9 kgs. On procède, le 15 juillet 1926, à la cholécystectomie avec ablation du cystique. Les suites opératoires furent normales. L'animal fut sacrifié le 13 septembre 1926, soit soixante jours après la première intervention.

A l'examen macroscopique, il existe une dilatation évidente de tout le système canaliculaire extrahépatique. La dilatation est surtout accusée au confluent des deux voies biliaires principale et accessoire où l'on note une espèce de sac correspondant à la situation ancienne du cystique. On note de plus une dilatation peu accentuée de toutes les voies intrahépatiques.

EXPÉRIENCE V. — Il s'agit d'un chien de 8 kgs 120. On procède le 6 janvier 1927 à une cholécystectomie suivant la technique habituelle, en ayant soin de placer la ligature

du cystique au ras du cholédoque. Les suites opératoires furent simples. Les urines ne présentèrent à aucun moment de pigments biliaires, ni d'urobiline. Les matières fécales restèrent de couleur et de consistance normales. Le 15 avril 1927, on sacrifie l'animal après administration de chloroforme. La durée de l'expérience avait donc été de 96 jours. A l'ouverture de la paroi, on rencontre de nombreuses adhérences aux parois antérieures de l'abdomen et à la face antérieure du foie. Une fois ces adhérences libérées, on prélève le foie, le duodénum, le pancréas. On procède alors à l'isolement des voies biliaires et on note ainsi une dilatation marquée du cholédoque, surtout dans sa portion supérieure, une dilatation de l'hépatique dans sa portion inférieure, l'ensemble de ces modifications constituant au voisinage du confluent des voies biliaires une grosse dilatation piriforme au niveau du moignon cystique.

TROISIÈME SÉRIE

EXPÉRIENCE VI. — L'animal d'expérience est un chien de 9 kgs 800. Le 12 février 1926, on pratique sur cet animal une cholécystectomie par la technique habituelle. Les suites furent normales. Le 8 décembre 1926 — soit 300 jours plus tard — l'animal est sacrifié sous anesthésie chloroformique. On pratique l'examen macroscopique: après avoir enlevé le foie en entier, l'estomac et une certaine partie du duodénum, on constate une dilatation indiscutable de la voie biliaire principale. Cette dilatation était le plus manifeste à la portion haute du cholédoque, avec un maximum au point de confluence des voies biliaires, et elle s'étendait aux branches du canal hépatique. Le moignon cystique a aussi l'aspect d'un sac communiquant largement avec le cholédoque. La radiographie après injection de iodure de sodium confirme l'exis-

tence d'une dilatation des voies biliaires extrahépatiques et elle est encore plus démonstrative pour ce qui touche les voies biliaires intrahépatiques dont on voit les plus fines ramifications.

EXPÉRIENCE VII. — On opère le 21 janvier 1926 une chienne de 20 kgs 750 de la cholécystectomie par la technique habituelle. Les suites opératoires sont normales. Le 20 mars 1927, soit 14 mois après, on sacrifie l'animal au moyen d'inhalation de chloroforme. A l'autopsie on rencontre une dilatation du cholédoque, dilatation sacculaire, située au confluent des voies biliaires et correspondant au moignon du cystique dont l'extrémité présente un aspect cartilagineux. Les canaux intrahépatiques sont dilatés.

La radiographie après injection de iodure de sodium montre une dilatation de tout l'arbre biliaire tant intra qu'extrahépatique.

EXPÉRIENCE VIII. — L'animal employé est un chien de 16 kgs 150. Cet animal est opéré le 25 janvier 1926 de cholécystectomie avec ablation totale du canal cystique. Les suites opératoires furent simples. Le 25 avril 1927 — soit quinze mois après — on sacrifie l'animal au moyen d'inhalation de chloroforme. On trouve, à l'autopsie, un cholédoque uniformément dilaté, mais principalement dans sa portion haute, celle qui se continue avec les branches de l'hépatique. On note au carrefour, une grosse dilatation du moignon cystique ayant presque les mêmes caractères que dans le cas précédent.

L'examen radiologique permet de constater une dilatation diffuse de toutes les plus fines ramifications de l'arbre biliaire.

Après avoir exposé en détail ces expériences de Canavero, nous allons, avec l'auteur, essayer de tirer des conclusions.

Pour résumer, nous pouvons, comme nous l'avons dit précédemment, classer ces expériences en trois groupes suivant les époques auxquelles furent sacrifiés les animaux, c'est-à-dire suivant la durée qui sépara la cholécystectomie de la vérification autopsique.

1° Dans la première série d'expériences, dans laquelle les chiens furent sacrifiés quinze jours après l'intervention, on constate que la cholécystectomie ne détermine pas de modifications de la voie biliaire hépato-cholédocienne. La voie principale apparaît comme remplie de bile et présente un calibre normal. Au point de ligature de la voie accessoire on ne relève aucun indice de formation d'un moignon cystique.

Ces résultats ne concordent pas avec les recherches de Hautefort qui a rencontré dans plusieurs cas, trente-six ou quarante-huit heures après la cholécystectomie, une légère dilatation de la voie biliaire principale. Mais il faut noter cependant que les résultats obtenus par la majeure partie des expérimentateurs dont nous avons rapidement analysé les travaux, confirment ce fait qu'il n'y a pas immédiatement après la cholécystectomie de modification appréciable de l'arbre biliaire.

2° La seconde série d'expériences intéresse des animaux sacrifiés de trente-cinq à quatre-vingt-dix jours après l'opération. On constate dans ces cas que la voie biliaire est notablement dilatée et que la dilatation va en augmentant depuis la portion inférieure du cholédoque pour atteindre son maximum au point de confluence des deux voies biliaires principale et accessoire.

Latéralement, au point où la dilatation est à son maximum, on observe la formation d'une saillie correspondant au moignon du cystique. Cette saillie observée chez tous les chiens ne semble pas pouvoir être interprétée comme un fragment du canal cystique qui n'ait pas été complètement extirpé lors de la cholécystectomie; car cette constatation a été faite dans tous les cas.

3° Enfin dans la troisième série les chiens ont été sacrifiés entre quatre-vingt-dix jours et quinze mois après l'intervention. Dans cette série d'expériences, on rencontre à l'autopsie une dilatation très marquée des voies biliaires extra-hépatiques et dans beaucoup de cas une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques.

Après une période de trois cents jours à quatorze mois, on a une dilatation de la voie biliaire principale qui a les caractères de la série précédente. Mais il semble qu'on puisse, après cent jours, considérer la dilatation comme invariable et acquise quelle que soit l'époque de la réintervention. Sur ce point, les expériences de Canavero confirment celles de Haberer et Clairmont.

Dans cette dernière série, la radiographie après injection d'iodure de sodium a mis en évidence un autre point intéressant : la dilatation des voies biliaires intra-hépatiques. Ces examens radiographiques ont permis également de constater que le moignon cystique forme une sorte de cavité en communication directe et large avec le cholédoque.

De l'exposé des résultats de ces expériences on

peut déduire que les modifications macroscopiques de l'arbre biliaire représentent les stades successifs des lésions qui sont la conséquence de la stase de la bile qui survient après cholécystectomie. On sait, en effet, depuis Naunyn que, alors que la pression maxima de la bile dans le cholédoque est normalement de 300 millimètres d'eau, le sphincter d'Oddi résiste après cholécystectomie à une pression de 700 millimètres d'eau.

La bile étant secrétée d'une façon continue par le foie et étant excrétée dans l'intestin d'une façon discontinue, en rapport avec le relâchement du sphincter d'Oddi, on comprend que la bile s'accumule dans les voies biliaires en quantité supérieure à la normale. Les parois des vaisseaux biliaires, pourvues de fibres musculaires et de fibres élastiques contrebalancent pendant un certain temps l'augmentation de pression intracanaliculaire. Puis elles se laissent distendre peu à peu avec un maximum à la partie supérieure du cholédoque en raison de sa constitution anatomique spéciale.

Il est naturel que la dilatation se produise avec des caractères spéciaux au point de ligature du cystique. En effet, la ligature peut être aussi près que possible du cholédoque, il reste toujours une sorte d'infundibulum, une zone cicatricielle qui représente un point de moindre résistance.

On observe une dilatation plus lente et des lésions moins accentuées au niveau des canaux intrahépatiques en raison de la résistance qu'offre le parenchyme hépatique.

Il faut remarquer que dans tous les cas, les lésions constatées sont confinées aux voies biliaires extra-hépatiques et qu'en aucune circonstance on n'a rencontré de cirrhose biliaire, ni de modification quelconque de la structure du foie, ni de troubles appréciables dans le fonctionnement de la cellule hépatique. Il n'y a pas de phénomène de résorption comme le montre l'examen d'urine qui reste toujours négatif chez les animaux cholécystectomisés.

En somme, ces expériences de Canavero, confirmant la plupart des données des auteurs plus anciens permettent donc de constater, au sujet du problème qui nous intéresse tout spécialement dans ce chapitre, que dans une première période, de trente jours après la cholécystectomie, il n'y a pas de modification de l'arbre biliaire; dans une seconde période se forme une dilatation de la voie biliaire hépato-cholédocienne et du moignon cystique; enfin à une troisième période, tardive, la dilatation s'étend aux voies biliaires intrahépatiques..

CHAPITRE II

Le problème de la néo-vésicule

Lorsque nous avons passé en revue les travaux concernant la dilatation des voies biliaires consécutive à la cholécystectomie, nous avons, à dessein, négligé tout ce qui touche à la dilatation du moignon cystique. En effet, ce point particulier revêt une importance considérable du point de vue physiologique. Certains auteurs sont allés jusqu'à dire que la cholécystectomie — en fait, véritable amputation de la voie biliaire accessoire — était suivie d'une régénération anatomique et fonctionnelle de l'organe. Cette théorie aussi tentante que simple ne semble pas vouée à une fortune que les auteurs anciens lui reconnaissaient. Nous allons, dans un court exposé historique de la question, essayer de nous faire une opinion et établir, par une réfutation des expériences pratiquées à ce jour, ce que l'on doit entendre à notre époque par cette expression de « régénération vésiculaire ».

C'est encore à Oddi et à ses célèbres expériences de

1888 qu'il faut remonter. Comme nous l'avons dit précédemment, le chirurgien italien découvrit, à l'autopsie de deux chiens qu'il avait cholécystectomisés deux et trois mois plus tôt, une dilatation du canal cystique, dilatation notable qu'il avait comparée déjà à une petite vésicule de nouvelle création. Oddi ne fit pas, à la suite de cette constatation, de déductions physiologiques concernant cette néo-vésicule. Rappelons également que le chirurgien italien avait pratiqué chez ces animaux une cholécystectomie simple et qu'il avait laissé en place le canal cystique en entier, la section ayant porté au niveau du bassinet.

Quelques années plus tard, Nasse publia, en 1894, une série de recherches sur l'influence de la cholécystectomie sur les voies biliaires chez les lapins, les cochons d'Inde et les chiens. Il fit des opérations de type varié et put ainsi comparer ses résultats entre eux. Il obtint plusieurs fois une dilatation du fragment cystique dans le cas de cholécystectomie simple, mais cette dilatation fut toujours peu accentuée et il ne parle pas, lui, de régénération vésiculaire. En tout cas, cet auteur insiste bien sur le fait qu'il n'a jamais rencontré cette dilatation qu'après des opérations dans lesquelles le cystique avait été partiellement ou totalement respecté.

La cholécystectomie, avec ligature du canal cystique aussi près que possible du cholédoque fut pratiquée, en 1898, par de Voogt sur quatre jeunes chiens. Les animaux furent sacrifiés de 50 à 175 jours après l'opération. Dans tous ces cas, l'auteur trouva un nouveau réservoir, en forme de poire, de 2,5 à 3 millimètres de

longueur sur 1 mm. 5 de largeur. Ce réservoir était rempli de bile. La microscopie du diverticule montra un épithélium cylindrique, un tissu conjonctif ainsi que des fibres musculaires longitudinales et transversales. L'état des voies biliaires n'est pas mentionné.

Hautefort confirme, en 1900, l'existence d'une dilatation du moignon cystique après cholécystectomie simple, mais cet auteur s'attache surtout, comme nous l'avons vu, à la dilatation de la voie biliaire principale.

Un nouveau travail par Haberer et Clairmont, parut en 1904. Comme matériel expérimental, ces auteurs employèrent sept chiens, cinq chats et un mouton. La cholécystectomie simple fut faite dix fois, deux fois la cholécystectomie avec extirpation de tout le canal cystique et une fois la cholécystectomie avec ablation de la plus grande partie du canal cystique, un demi-centimètre étant conservé. Les animaux furent tués au bout de dix-huit jours, un mois, un mois et demi, quatre, six et sept mois. Dans les cas où la vésicule seule avait été enlevée et conservé tout le canal cystique, on trouva, excepté chez le mouton, une vésicule de capacité plus ou moins grande, quinze jours à sept mois après l'opération. Cette dilatation cystique contenait toujours de la bile. L'importance de cette dilatation était, une fois les six premières semaines passées, indépendante du temps écoulé depuis l'opération. Chez le mouton, on trouva le canal cystique de calibre normal. Dans le cas où un demi-centimètre seulement du canal cystique avait été conservé, on trouva, quatre mois plus tard, une nouvelle vésicule, plus petite cependant que dans les autres

cas. Par contre, on ne trouva aucune formation de vésicule dans les deux cas où, en outre, tout le canal cystique avait été enlevé.

De ces expériences, les auteurs tirent la conclusion qu'après la cholécystectomie avec conservation d'un fragment cystique plus ou moins gros, on trouve, au bout de quelque temps, une nouvelle vésicule biliaire formée par le canal cystique. Ils admettent cependant que l'on ne puisse pas parler de nouvelle vésicule dans les cas où l'amputation du cystique est faite au ras du cholédoque.

L'année 1911 voit paraître une publication de MM. Delore et Cotte : il s'agit de l'observation d'une femme de 62 ans qui, souffrant depuis trente-quatre ans de violentes crises hépatiques, fut opérée de cholécystectomie. La vésicule, emplies de calculs, avait perdu toute communication avec le reste du système biliaire. Le cystique était oblitéré dans sa partie distale et au contraire dilaté fortement dans la région qui touchait le cholédoque. Cette exclusion spontanée de la vésicule correspondait à une cholécystectomie, au point de vue du fonctionnement des voies biliaires. A l'occasion de cette observation, les auteurs émettent quelques considérations touchant de près le sujet qui nous intéresse. Pour eux, l'ablation de la vésicule biliaire ne compromet pas la régularité des fonctions digestives et la suppression de ce réservoir ne crée pas de perturbation dans la succession des actes de la digestion. Que la perte des fonctions de la vésicule résulte d'une hydropisie ou d'une sclérose atrophique de ses parois, ou bien qu'elle soit le résultat d'une interven-

tion chirurgicale, dans tous les cas, on ne relève jamais aucun trouble qui puisse lui être imputé. Il faut donc qu'après l'exclusion ou l'ablation du réservoir vésiculaire, la bile continue à être déversée régulièrement dans l'intestin. Ce mécanisme n'est pas réalisé par une hypersensibilité de la cellule hépatique qui, consciente d'un changement règle le débit de sa sécrétion sur les besoins de l'organisme pour devenir ainsi le propre régulateur de l'excrétion biliaire, mais bien par une adaptation des voies biliaires au rôle de suppléance qui leur est dévolu. Delore et Cotte sont tentés par l'idée d'une régénération vésiculaire complète qui, après cholécystectomie, rétablirait rapidement l'anatomie et le fonctionnement normaux des voies biliaires. Nous verrons pourquoi, à la suite des travaux plus récents basés sur la microscopie et l'expérimentation, nous devons renoncer à cette théorie, peut-être un peu idéaliste.

Voisines de ces conclusions se trouvent être celles de deux auteurs américains, Eisendrath et Dunlavy, qui s'intéressent à la question de la dilatation du moignon cystique, en raison de deux cas de réinterventions après cholécystectomie. Ils font une revue générale de la question et rapportent une série d'expériences pratiquées sur des animaux qui furent autopsiés de une à quatre semaines après l'intervention. Leurs expériences furent faites avec une grande rigueur et les résultats furent contrôlés et fixés par des clichés radiographiques. Ces auteurs admettent qu'en moyenne le canal cystique est dilaté d'environ deux fois son calibre. La dilatation du conduit, à peine ébauchée

dans la première semaine, se réalise rapidement de la seconde à la sixième semaine.

Si l'on jette un rapide coup d'œil d'ensemble sur l'état de la question en 1920, on voit que la plupart des expérimentateurs arrivent à des conclusions semblables. Depuis Oddi jusqu'aux travaux des Américains, on a tendance à admettre que la vésicule extirpée est remplacée par une nouvelle vésicule de formation cystique, mais de constitution et de rôle identiques à ceux de l'ancienne vésicule.

En 1921, un auteur allemand, Malzel, s'élève contre les idées reçues jusqu'alors. Il écrit qu'après l'ablation du cystique ou d'une partie de la vésicule, on peut voir se constituer un réceptacle vésiculaire nouveau en forme de sac. On assiste, dit-il, à la production d'une extension passive de la paroi du moignon qui est resté. Mais il n'existe pas de régénération vraie de tissu vésiculaire. Quand on parle de régénération, il faut envisager ce terme uniquement du point de vue fonctionnel, mais pas du point de vue morphologique. Les raisons principales de l'extension passive de la paroi du cholédoque peuvent être soupçonnées. Ce peut être le fait de la destruction ou l'altération de la paroi cholédocienne par l'inflammation ante et postopératoire; la ligature, et le traumatisme qu'elle produit, peuvent ne pas être étrangers à ces modifications; enfin il faut penser que la présence d'adhérences périoduodénales ou le spasme du sphincter d'Oddi (à cause du refoulement qu'on a fait dans le cholédoque) tendent à augmenter la pression intracholédocienne et à faire ainsi céder la délicate région du moignon

cystique. Malzel dit, de plus, qu'en présence de douleurs à type de colique vésiculaire, il faudra ne jamais faire pratiquement le diagnostic de calcul de la pseudo-vésicule. Enfin il ajoute que dans les cas où l'on devra réintervenir sur une de ces dilatations de moignon cystique, il faudra suivre la même technique que s'il s'agissait d'une vésicule vraie.

Dahl-Iversen, dans son travail, déjà cité, sur l'état des voies biliaires après cholécystectomie, reconnaît avoir rencontré sur plusieurs de ses animaux en expérience une dilatation du moignon cystique; mais il ajoute qu'il ne peut être question de parler d'une vésicule de nouvelle formation, ainsi que Haberer, Clairmont et van Hengel l'ont allégué, parce que non seulement l'examen macroscopique, mais aussi microscopique des voies biliaires, après la cholécystectomie, ne montre qu'un fragment cystique plus ou moins dilaté, ne possédant pas la puissance concentrante de la vésicule normale, comme Specht l'a montré. La trouvaille de Voogt d'une petite vésicule biliaire, après l'extirpation de la vésicule et du canal cystique, ne peut être fondée que sur la persistance d'un fragment cystique, ce qui est facile à comprendre quand on connaît la difficulté de juger chez les chiens si l'on a extirpé le canal cystique entier, par suite de sa longueur différente, la position fixe et profonde du foie, le thorax proéminent et l'angle aigu de la courbure.

Enfin, nous devons citer les résultats obtenus par Canavero. Cet auteur a trouvé chez tous les chiens opérés de cholécystectomie depuis plus de quarante jours une formation à allure de sac au point de ligatu-

re du cystique. Cet auteur admet qu'il s'agit d'une évagination de la paroi traumatisée du cholédoque et il ne compare pas du tout cette petite cavité nouvelle à une vésicule prête à fonctionner et à remplacer l'ancienne. Il semble ainsi en accord avec les deux auteurs précédents : Malzel et Dahl-Iversen.

Il semble bien qu'on puisse actuellement envisager cette question de la formation d'une néo-vésicule après cholécystectomie comme l'ont fait les auteurs dont nous venons d'exposer rapidement l'opinion. Il faut, pour essayer de schématiser les opérations ayant pour but d'enlever la vésicule et leurs conséquences, distinguer plusieurs cas.

Dans le cas où l'opération pratiquée a été une cholécystectomie simple, c'est-à-dire une amputation de la seule vésicule, le canal cystique demeurant en place, nous retombons dans le cas de la dilatation de la voie principale. Le cystique n'est, en effet, dans ce cas qu'un diverticule, qu'un recessus du cholédoque. La pression de la bile intracholédocienne étant augmentée du fait de la cholécystectomie, on admet sans peine que le cystique soit voué aux mêmes vicissitudes que la voie principale. Santy a montré récemment, dans la thèse de Pasquier, que, souvent, dans les obstructions du cholédoque, à la dilatation de la voie principale, s'ajoutait une dilatation du cystique. Qu'il s'agisse de l'augmentation du tonus du sphincter d'Oddi ou d'un obstacle mécanique à l'écoulement de la bile, on assiste dans les deux cas à une augmentation de la pression et à une dilatation des voies biliaires extra-hépatiques.

Mais dans le cas où l'opération, plus complète, a consisté en une ablation de toute la voie biliaire accessoire, les causes de la formation d'un sac au point d'implantation du cystique sont d'un ordre un peu différent. La plupart des expérimentateurs contemporains mettent d'abord en garde contre une faute de technique opératoire qui a pu fausser nombre de résultats. Depuis Wiart, on sait, en effet, que le confluent de la voie biliaire accessoire et de la voie principale revêt une disposition spéciale. Le canal hépatique et le cystique, avant de se fusionner pour donner le cholédoque, restent accolés sur une longueur plus ou moins marquée mais allant, d'après Wiart, de 1 à 3 centimètres. On conçoit donc que l'opérateur puisse oublier une partie du cystique et que cette portion restante se dilate. Nous retombons alors dans le premier cas envisagé.

Dans le cas où il ne reste vraiment aucune portion du canal cystique, on doit faire appel à d'autres raisons pour expliquer la nouvelle formation d'un petit sac vésiculaire. Sans doute, est-ce la qualité de la cicatrice qui est en jeu. On peut admettre que le traumatisme opératoire a déterminé, en ce point, un état de moindre résistance de la paroi cholédocienne et qu'il se produit, peu à peu, par affaiblissement de la couche moyenne musculaire, une évagination, véritable ectasie du cholédoque. Il est possible également que l'intervention ait produit des dégâts vasculaires et nerveux de la région et qu'une mauvaise circulation ou une innervation insuffisante soient la cause de la moindre résistance de la cicatrice.

Il semble donc, qu'en l'état actuel de nos connaissances sur cette question litigieuse, la formation d'une hypothétique néo-vésicule ne puisse être considérée comme un fait scientifique, mais elle doit être prise pour un fait contingent, lié à une technique opératoire défectueuse ou à des circonstances fortuites qui altèrent la cicatrice cholédocienne.

La formation de ce que l'on a voulu qualifier de néo-vésicule n'est donc qu'un point particulier de la dilatation des voies biliaires après cholécystectomie. L'existence d'une cavité au niveau du moignon cystique n'entraîne — nous le verrons plus loin — aucune conséquence physiologique importante.

De plus, les examens histologiques pratiqués sur les parois des cavités de ces ectasies cholédociennes n'ont jamais montré de formations semblables à celles de la vésicule normale. L'altération de la muqueuse, l'absence à peu près complète de systèmes musculaire et nerveux, nous font considérer la nouvelle cavité comme une poche inerte, un anévrysme, qui n'a pas d'avantage et n'a de la vésicule que les inconvénients.

Nous venons donc d'envisager dans ces deux premiers chapitres, l'état macroscopique des voies biliaires après cholécystectomie. Il semble, d'après ce que nous avons écrit précédemment, que nous puissions conclure dès à présent sur deux faits voisins l'un de l'autre. Il existe un fait constant, primordial, caractéristique de la cholécystectomie : la dilatation des

voies biliaires; un autre fait est accessoire, inconstant, contingent et sans intérêt physiologique : la néoformation d'une cavité aux lieu et place de l'ancienne vésicule.

CHAPITRE III

Les modifications histologiques des voies biliaires

Nous avons vu précédemment à quelles conclusions nous pouvions aboutir par l'examen macroscopique des voies biliaires privées expérimentalement de vésicule. Nous avons admis qu'il existait des modifications importantes dans la morphologie du cholédocho-hépatique.

Au cours de nos recherches bibliographiques, nous avons rencontré exceptionnellement des travaux au cours desquels les constatations opératoires fussent contrôlées et vérifiées par des examens histologiques. C'est pourquoi nous avons dans les chapitres précédents, complètement passé sous silence le côté microscopique pour essayer d'en faire ici une synthèse et donner des conclusions sur ce point particulier.

Nous attachons une grande importance aux trop rares recherches histologiques pratiquées sur l'impor-

tant problème des modifications des voies biliaires après cholécystectomie. Ces recherches sont récentes. Elles datent de ces trois ou quatre dernières années. En 1904, Haberer et Clairmont avaient fait des examens histologiques, mais ces examens avaient été peu nombreux et n'avaient pas donné lieu à des conclusions. Ces auteurs, en effet, avaient dit qu'ils n'avaient jamais rencontré de modifications cellulaires dans les coupes de voies biliaires après cholécystectomie.

Il faut arriver à l'année 1927 et à Canavero pour trouver des examens microscopiques faits en série. Nous avons vu dans un chapitre précédent comment cet auteur put faire un grand nombre d'expériences sur des chiens et en tirer des enseignements des plus précis.

Canavero fit trois séries d'expériences, chacune de ces séries étant différente des autres par le temps écoulé entre la cholécystectomie et la vérification autopsique.

La première série était constituée par des expériences sur des animaux qui avaient été cholécystectomisés quinze jours auparavant. Alors que l'examen microscopique des voies biliaires restait négatif après cette durée de quinze jours, l'histologie montrait déjà des perturbations dans l'état cellulaire. Les observations faites à ce sujet présentent de nombreux points de ressemblance : elles se ramènent toutes à un type constant.

L'auteur écrit que la lumière du cholédoque semble normale. La paroi de ce conduit présente dans la portion qui avoisine la cicatrice cystique de petites

surélévations qui, seulement en quelques points, représentent l'aspect de villosités assez hautes. L'épithélium de revêtement est en partie détruit; par endroits, il a l'aspect régulièrement cylindrique et haut avec un noyau ovalaire et un protoplasma renfermant de fines granulations à la périphérie. La sous-muqueuse est constituée d'éléments conjonctifs d'aspect fusiforme. Ces fibres conjonctives sont disposées parallèlement entre elles et circulairement au cholédoque. La sous-muqueuse se continue sans délimitations nettes avec la tunique fibro-musculaire, laquelle est constituée par des fibres musculaires et de gros faisceaux de fibres conjonctives ondulées qui s'intriquent.

Epars dans la sous-muqueuse, on observe des séries de tubes glandulaires avec des éléments clairs à protoplasma éosinophile et à noyaux ovalaires bien colorables situés à la base de la cellule. On ne note pas de grosses altérations des vaisseaux sanguins qui sont cependant très nombreux.

L'auteur réalise ensuite une préparation spécialement colorée pour mettre en évidence les fibres élastiques. Il constate que les lamelles élastiques ont une disposition horizontale et concentrique et qu'il existe, entre les lamelles, de nombreuses fibrilles anastomotiques les unissant les unes aux autres. Ces fibrilles sont nombreuses et bien ordonnées, surtout dans la partie la plus externe du chorion, sur les confins de l'étage fibro-musculaire.

Du côté de l'hépatique, les lésions rencontrées ont été les mêmes qu'au niveau du cholédoque. Ce fut seulement un affaissement des parois de l'épithélium

de revêtement, sans modification des éléments de la sous-muqueuse, ni de la tunique fibro-musculaire.

Ajoutons qu'au niveau de la cellule hépatique et des canaux biliaires intrahépatiques, il ne fut relevé aucune modification, du fait de la cholécystectomie.

La seconde série d'expériences de Canavero comprend des animaux qui furent immolés après des durées de 35 à 95 jours depuis l'opération. Ici les aspects microscopiques présentés par les divers segments biliaires sont différents.

Dans sa portion terminale, le cholédoque a un calibre très augmenté et sa lumière apparaît dilatée de façon manifeste. Les plus grosses altérations sont situées au niveau de la muqueuse. La muqueuse fait en tous points des plis qui sont tantôt épais, tantôt minces. Mais l'épithélium est presque complètement détruit. Là où cet épithélium n'est pas totalement disparu, ses éléments ont une tendance nette à s'affaïsser et s'aplatir. Les éléments de la sous-muqueuse sont peu modifiés. Cette couche est constituée par une petite couche de cellules conjonctives disposées à peu près parallèlement à la surface de section.

Au niveau de la tunique fibro-musculaire existe un réel épaissement dû à une augmentation du nombre des éléments fibroblastiques enserrant des faisceaux de fibres musculaires longitudinales. Les fibres musculaires sont dissociées. L'épithélium a un aspect interrompu; le noyau est généralement bien colorable. En de nombreux endroits, les éléments épithéliaux sont desquamés et on en retrouve quelques-uns dans la lumière du tube cholédocien.

En ce qui concerne les éléments élastiques, on note que les lamelles et les fibrilles ne présentent pas la continuité caractéristique.

Passant à l'étude de la paroi du cholédoque dans une zone plus élevée, voisine immédiate de l'ancien confluent des voies biliaires, on constate alors des altérations très marquées. C'est là que les modifications histologiques sont au maximum. C'est là également que l'examen macroscopique avait montré le point de plus grosse dilatation cholédocienne. La paroi est constituée par un mince réseau de fibres conjonctives, fusiformes, allongées; les noyaux y sont extrêmement nombreux. Les lamelles conjonctives ont une disposition ondulée; çà et là on rencontre des sections de petits vaisseaux aux parois exclusivement endothéliales. Les lamelles élastiques, fines et minces, ne sont vues qu'à l'état de fragments.

Notons un fait important : lorsqu'il existe, au point d'implantation cystique, une formation sacculaire nouvelle, la paroi du sac est constituée histologiquement par les éléments même qui forment le canal cholédoque au niveau du carrefour.

Enfin, au niveau des coupes pratiquées à la partie supérieure du cholédoque, à hauteur des branches de l'hépatique, on constate un léger degré de dilatation du conduit. Mais les éléments de la paroi n'y sont que peu ou pas du tout modifiés. La muqueuse est le siège de nombreux plis allongés qui ont l'aspect de villosités ou plutôt de pseudo-villosités. Ces villosités sont recouvertes d'un épithélium cylindrique dans lequel les cellules sont tassées les unes contre les autres.

Celles-ci sont constituées par un protoplasma granuleux et un noyau bien colorable, disposé verticalement. Des coupes pratiquées en divers points du parenchyme hépatique ne révèlent aucune modification de la cellule hépatique ni des canaux biliaires intra-hépatiques.

La troisième série d'expériences du chirurgien italien intéresse des animaux autopsiés alors qu'ils avaient été opérés de cholécystectomie depuis six à quinze mois.

Le cholédoque est le siège d'altérations importantes au point de vue microscopique, comme au point de vue macroscopique. La paroi est très épaissie. La muqueuse manque en général, spécialement au niveau de ce que nous avons appelé l'« ectasie » cystique. L'épithélium n'apparaît plus que sous forme de lambeaux. Là où il persiste, il a encore une disposition cylindrique. Ses éléments cellulaires sont juxtaposés en palissades, avec un protoplasma en voie de dégénérescence et un gros noyau bien colorable situé à la base de la cellule. La paroi cholédocienne semble essentiellement constituée d'une épaisse couche fibromusculaire. Les fibres musculaires sont peu nombreuses, alors que les fibres conjonctives sont plus grosses et plus homogènes. Elles ont généralement une disposition régulière en sens horizontal. Elles sont plus compactes du côté interne et plus lâches du côté externe.

On constate la présence de nombreuses sections de vaisseaux biliaires épaissis. L'épaississement est constitué aux dépens de la couche interne des vaisseaux,

dont la prolifération endothéliale tend à combler la lumière.

En quelques points, spécialement aux endroits où la muqueuse est invaginée, on note des altérations des tubes glandulaires. L'appareil cellulaire entourant la lumière glandulaire n'est pas toujours bien conservé. L'épithélium a des contours indécis avec un noyau en général bien colorable. La lumière des tubes biliaires est remplie de nombreuses cellules muqueuses dans lesquelles le noyau n'est plus visible.

Au confluent des voies biliaires, on constate que la lumière du cholédoque est notablement augmentée. Il est impossible de reconnaître l'architecture normale de la paroi qui est constituée presque en totalité de tissu conjonctif formé de faisceaux de fibres ondulées qui sont pourvues de noyaux. Ces noyaux sont disposés, pour le plus grand nombre, en sens circulaire. En certains points, il y a une coloration uniforme au point qu'il est difficile de reconnaître la morphologie des éléments.

Les fibres élastiques sont disposées circulairement et concentriquement. Les sections des vaisseaux sont rares. Les mêmes altérations sont relevées au niveau du moignon cystique. Enfin on note dans le système des canaux biliaires intra-hépatiques, une augmentation de calibre de ces canaux, qui sont entourés par un tissu conjonctif interstitiel hyperplasié.

Outre cet important travail de Canavero que nous venons d'analyser rapidement, nous avons pu prendre connaissance des résultats obtenus par le chirurgien américain Sutton et publiés par lui en janvier 1930.

Les conclusions de cet auteur diffèrent assez peu de celles de Canavero. Elles ne font, en réalité, que les confirmer.

Sutton s'attache surtout aux changements déterminés par la cholécystectomie au niveau de l'épithélium de la voie biliaire restante. Cet épithélium, constitué par des cellules à plateau strié, devient ondulé et forme des plis nombreux. Le commencement de la transformation histologique est visible au bout de quinze jours après la cholécystectomie et il atteint son maximum quarante jours après l'opération. L'auteur s'attache surtout à l'accroissement des plis de l'épithélium. Il ajoute que les cryptes glandulaires des parois cholédociennes s'élargissent après l'opération.

Nous obtenons donc chez ces deux auteurs des conclusions semblables sur l'histologie des voies biliaires après cholécystectomie. Elles peuvent se résumer par quelques notions importantes.

Après quinze jours, alors que macroscopiquement, on ne constate encore aucune modification appréciable de la voie biliaire, il existe microscopiquement de légères altérations caractérisées par une disparition progressive de l'épithélium.

A la période suivante, la dilatation macroscopique de la voie biliaire correspond à des lésions histologiques plus marquées : les parois sont constituées surtout par du tissu conjonctif. Ces lésions ont leur maximum au point de confluence des voies biliaires. Le foie a conservé une structure normale.

A une période plus tardive, les lésions sont encore plus marquées; les parois des canaux biliaires sont le

siège d'un accroissement encore plus marqué du tissu conjonctif fibreux.

Ces données histologiques ne peuvent que souligner ce que nous avons dit précédemment au sujet de la dilatation des voies biliaires. Elles montrent bien, — et c'est là le point principal du problème, — qu'on ne peut pas raisonnablement parler de vésicule de nouvelle formation à l'occasion de la découverte d'une cavité dont la paroi est constituée par un tissu élastique mal vascularisé et mal innervé et par un épithélium en grande partie détruit.

CHAPITRE IV

L'excrétion biliaire après cholécystectomie

Nos connaissances sur la valeur fonctionnelle de la vésicule, bien qu'encore incomplètes, semblent constituer un ensemble de données suffisamment importantes pour nous faire admettre, à priori, que la cholécystectomie doive entraîner de notables modifications dans le régime du transit biliaire. Le mécanisme de l'excrétion biliaire après la cholécystectomie a donné lieu, en réalité, à de nombreuses discussions. Certains auteurs ont prétendu qu'après la suppression du réservoir vésiculaire, la bile s'écoulait d'une façon continue dans l'intestin. D'autres, au contraire, — nous l'avons vu dans un chapitre précédent, — ont affirmé que les voies biliaires extra-hépatiques suppléaient la vésicule absente et qu'elles arrivaient à se dilater pour mettre en réserve la bile dans l'intervalle des digestions.

Cette question est, en effet, loin d'être réglée; et là encore nous aurons recours à une analyse des principaux travaux qui s'y rapportent pour tenter d'obtenir une solution.

Le problème est nettement posé : après cholécystectomie l'arrivée de la bile dans l'intestin est-elle continue ou se produit-elle seulement par saccades sous l'influence de l'arrivée du chyme acide dans le bulbe duodénal?

En l'absence de vésicule, il ne reste plus, pour régler l'excrétion biliaire que le jeu de l'appareil sphinctérien d'Oddi.

Les recherches anatomiques pratiquées sur la partie terminale du cholédoque concluent à l'existence, chez l'homme, d'un sphincter aussi typique que celui qu'Oddi avait décrit chez le chien. Il faut noter cependant, et ce point peut avoir un certain intérêt ici, que la musculature du sphincter est très variable suivant les individus : elle est tantôt petite et faible, tantôt large et forte.

Rosenberg, le premier, s'est occupé, en 1893, de l'excrétion biliaire après cholécystectomie. Il ne fait que signaler une constatation expérimentale : l'existence d'une imbibition bilieuse de la muqueuse intestinale depuis l'ampoule de Vater jusqu'à la valvule de Bauhin. Cet auteur en conclut que l'entrée de la bile dans l'intestin avait été permanente et continue.

La suppression du réservoir vésiculaire, écrivent Delore et Cotte, en 1912, qu'elle soit spontanée ou chirurgicale, ne trouble en rien le fonctionnement des glandes digestives. Il faut donc qu'après l'exclusion

ou l'ablation de la vésicule, la bile continue à être déversée régulièrement dans l'intestin. Ces auteurs déduisent de ce fait la nécessité pour les voies biliaires d'une adaptation anatomique et physiologique. Ils concluent que la suppression anatomique ou fonctionnelle de la vésicule s'accompagne d'une dilatation des voies biliaires destinée à suppléer la vésicule dans son rôle de réservoir et à emmagasiner la bile dans l'intervalle des périodes digestives et c'est vraisemblablement à cette suppléance de la vésicule par les voies biliaires principales qu'il faut attribuer l'absence de troubles digestifs ou hépatiques après la cholécystectomie. Nous verrons plus loin ce que nous devons penser de la conclusion des auteurs lyonnais.

Hohlweg, étudiant, en 1912, l'effet de la cholécystectomie sur la sécrétion gastrique, fait des constatations expérimentales. Deux de ses chiens, tués deux et trois ans après l'ectomie, présentèrent des symptômes de l'entrée permanente de la bile. En effet, malgré le jeûne pendant les cinquante dernières heures avant la mort, tout l'intestin grêle était couvert de quantités copieuses de bile jaune feuille-morte, assez liquide, tandis que, dans les mêmes conditions, chez des chiens de contrôle, on en trouva seulement des quantités peu considérables dans l'intestin grêle.

L'entrée de la bile dans l'intestin est étudiée, en 1913, par Fr. Rost, qui fait un grand nombre d'expériences, en partie sur des animaux normaux, en partie sur des animaux cholécystectomisés. Il opéra dans tous les cas chez des chiens en état de jeûne, au moyen d'une canule duodénale.

Grâce à ce moyen, Rost a fait les constatations suivantes : à peu près toutes les heures, il s'évacue, par la canule 5 à 8 cc. de bile et de suc pancréatique au bout de 5 à 10 minutes. La bile s'évacue en deux ou trois saccades; ensuite la sécrétion est interrompue pendant une heure.

Chez des chiens, après la cholécystectomie, l'auteur trouva, pendant l'état de jeûne, dans tous les cas, les premières semaines après l'opération, une évacuation permanente de la bile et du suc pancréatique. Cette évacuation est constituée ainsi : chaque minute, quatre ou cinq gouttes faisant un total de 1, 1 1/2, 2 cm³ de liquide mêlé de bile tous les quarts d'heure.

Si on examine l'évacuation plusieurs mois après la cholécystectomie, on trouve toujours chez des animaux l'arrivée continuelle de la bile, comme les premiers temps; chez d'autres, il s'est réalisé une continence, c'est-à-dire que ces animaux, pendant le jeûne, n'évacuent de la bile que par intervalles comme des animaux normaux, cependant avec cette différence que l'évacuation périodique embrasse un espace de temps plus long, tandis que l'intervalle entre deux périodes d'évacuation est plus courte que chez des animaux normaux. Ces conclusions sont tirées d'un matériel expérimental comprenant six chiens. Plusieurs mois après la cholécystectomie chez ces chiens, Rost put opérer une longue série de chiens qui devinrent complètement continents. Il en eut d'autres chez lesquels il ne put pas observer de pauses plus longues que cinq minutes entre les évacuations.

De ces expériences jointes aux constatations faites

chez l'homme, Rost tire la conclusion que l'on peut diviser les cholécystectomisés en deux groupes. Le premier comprend les sujets qui, ayant un hépato-cholédoque dilaté par la partie sphinctérique fonctionnante, deviennent continents et se comportent fonctionnellement à peu près comme des animaux ayant une vésicule biliaire. Dans le deuxième groupe, il s'agit d'animaux qui, ayant leurs voies biliaires peu ou pas dilatées, ne sont que peu ou pas du tout continents.

Confirmant pour ainsi dire les expériences de Rost sur l'entrée de la bile pendant l'état de jeûne, Klee et Klüpfell publièrent, en 1914, quelques expériences faites antérieurement. En outre, ces auteurs ont fait la cholécystectomie sur deux chiens et ils ont constaté qu'au bout de douze jours l'un d'eux avait un sphincter d'Oddi continent. Le passage par irritation locale, procédé qui ne donne pas de résultat chez des chiens normaux, cessa d'être constaté au bout de six semaines. La bile, trouvée dans les voies biliaires en période de jeûne, était plus concentrée. L'autre chien avait un écoulement biliaire permanent. Ces animaux furent observés pendant deux mois après l'opération.

Après 1914, il y a, en Europe, une pause de plusieurs années en ce qui concerne les travaux expérimentaux sur cette question. En Amérique, par contre, il a été publié, pendant cet espace de temps plusieurs travaux, notamment en 1917 celui de Judd et Mann et en 1918 celui de Eisendrath et Dunlavy. Ces derniers auteurs ont mesuré la pression intracholédocienne après cholécystectomie. Ils ont constaté que la pres-

sion biliaire commençait par augmenter dans le cholédoque, puis elle se réduisait pour devenir presque nulle après quarante jours. C'est ainsi qu'après ce délai la pression varie entre 0 et 40 millimètres d'eau, alors que dans les conditions normales elle est de plus de 150 millimètres. Aussi ces auteurs envisagent-ils la possibilité de pratiquer une cholécystectomie pour guérir les pancréatites par un mécanisme de dilatation du sphincter d'Oddi, dans le but de supprimer le reflux de la bile dans le pancréas.

En 1921, Specht publie une série d'expériences plus longues sur l'évacuation de la bile plusieurs mois après la cholécystectomie. Il fit, six mois après l'opération, une duodénostomie et trouva pendant l'état de jeûne, dans deux cas, une évacuation de bile comme chez les animaux normaux, c'est-à-dire qu'un peu de bile et de suc pancréatique s'évacuait seulement toutes les heures. Après injection de 20 cc. de peptone de Witte à 5 %, une évacuation de bile jaune feuille morte commence deux minutes après par saccadés ; vingt minutes après, elle diminue et cesse dix minutes plus tard. La quantité évacuée est de 10, 12, 14 cc. Par une nouvelle injection, deux heures plus tard, Specht obtint le même résultat ; mais par injection immédiatement après la première, aucune évacuation ultérieure ne fut obtenue. Après le repas, l'évacuation de bile est abondante.

Dans un cas, Specht a fait une duodénostomie trois mois après et trouvé une évacuation presque permanente, c'est-à-dire, pendant le jeûne, quelques gouttes de temps en temps. Deux minutes après l'injection de

peptone de Witte, il se fait une évacuation abondante de bile jaune verdâtre se faisant par saccades : 11 cc. pendant un quart d'heure ; après quoi il y a arrêt. Une injection nouvelle reste sans effet. Par une injection, deux heures plus tard, il s'évacue, en un quart d'heure, 6 cc. de bile. Après les repas, il y a également une évacuation abondante.

En outre, Specht a découvert les voies biliaires, puis injecté 30 cc. de peptone de Witte dans la partie descendante du duodénum. Cette injection fût suivie d'une évacuation abondante de bile.

Des auteurs américains eurent l'occasion d'examiner plusieurs animaux privés congénitalement de vésicule biliaire. Mac Master et Jacobson disent que dans ces cas, comme après la cholécystectomie, le tonus du sphincter d'Oddi est très diminué.

Dahl Iversen, au cours de ses expériences de 1924, considéra, lui aussi, le problème de l'excrétion biliaire. Il examina dans sept cas l'évacuation de la bile après cholécystectomie simple, chez des lapins. Chez deux animaux, l'évacuation de bile fut trouvée intermittente ; le tonus du sphincter était diminué ; les mouvements et les respirations profondes de l'animal causaient l'entrée de la bile. Dans les cinq autres cas, la bile s'écoulait d'une façon permanente. La moyenne des pauses et des émissions chez les deux animaux continents montre que, dans une heure, il y a pause de 22 minutes et émission de 37 minutes pendant l'état de jeûne. La quantité de bile évacuée était de 5 cc. 7 en moyenne.

Dans quatre cas, où l'opération pratiquée avait été

une cholécystectomie avec ablation complète du cystique l'évacuation de la bile fut trouvée intermittente dans trois cas et permanente dans un cas. La moyenne des pauses et des émissions de bile chez les animaux continents montre que, dans une heure, il y a pause de 25 minutes et émission de 32 minutes pendant l'état de jeûne. La quantité de bile évacuée était d'environ 5 cc. 4. Dans tous les cas continents, la bile s'écoule en courant uniforme ou en jets par secousses, avec de petites pauses ou un courant uniforme entre les saccades. La force du jet est plus petite que normalement. Les cas dans lesquels l'écoulement biliaire est continu, lent et uniforme, montrent un sphincter toujours béant.

Dahl Iversen expérimenta également sur des chiens et des singes. Sur huit cas observés, l'auteur en eut deux qui furent continents après 84 et 93 jours ; trois cas furent peu continents après 99, 96 et 87 jours et les trois derniers très peu continents après 118, 228 et 91 jours. Pour lui, une plus grande ou plus petite continence est indépendante du temps écoulé et de la dilatation éventuellement présente des voies biliaires restantes. Elle semble plutôt en rapport avec l'importance de la quantité de bile secrétée. Cette quantité de bile est d'ailleurs très différente dans des conditions en apparence identiques.

La quantité de bile évacuée en une heure est de 1 à 8 cc., en moyenne 2 cc. 5. Dans la plupart des cas, la bile s'écoule pendant l'état de jeûne en courant uniforme et faible, parfois, dans quelques rares

cas, par jets saccadés. La peptone de Witte se montre, dans tous les cas, sans effet.

La papille duodénale ne fut trouvée, dans aucun cas, proéminente ; le tonus du sphincter, le plus souvent, fut diminué, tandis qu'il s'ouvrait par de profondes respirations et par des mouvements de l'animal.

Dahl Iversen obtient donc des résultats de types très différents. Il admet que la continence obtenue après ces opérations est indépendante d'une dilatation éventuelle du cystique. En effet, il y eut dans les nombreux animaux d'expériences de l'auteur des cas avec formation d'un moignon cystique, des cas avec une dilatation fusiforme du cholédoque, enfin des cas sans modification apparente. Or il ne fut pas possible de parler d'un mode d'excrétion biliaire déterminé correspondant à telle ou telle formation au niveau de l'arbre biliaire. Une vue critique des expériences antérieures montre que la continence dépend en réalité du rapport du volume des voies biliaires à la quantité de bile secrétée par heure.

Nous voyons donc qu'en réalité il est impossible, dans l'état actuel de cette question de l'excrétion biliaire après cholécystectomie, de prendre nettement parti et d'adopter des conclusions définitives. Malgré le nombre déjà important d'expériences sur des animaux divers, on n'a pas encore pu reconnaître à des modes d'excrétion différents des pathogénies précises. Ce que l'on sait bien, c'est que l'écoulement biliaire du type normal ne se rencontre jamais après l'opération et que l'excrétion est complètement bouleversée.

CHAPITRE V

Troubles de la digestion gastrique pancréatique et intestinale

Bien que reconnaissant à la vésicule biliaire un rôle important et indéniable, les auteurs classiques admettaient, jusqu'à ces dernières années, que l'ablation, tant spontanée que chirurgicale de cet organe, ne déterminait aucune modification dans les phénomènes physico-chimiques de la digestion. Ils se fondaient uniquement sur des faits d'observation clinique dans lesquels de nombreux malades n'accusaient pas de troubles graves après l'opération. Mais ils n'avaient jamais fait de contrôle chimique de leur théorie.

La digestion gastrique

Il faut arriver à 1924 pour voir Dahl Iversen publier un important travail sur l'influence de la cholécystectomie sur la sécrétion gastrique chez les chiens et les

singes. Cet auteur utilisa dix chiens et deux singes. Il administra aux chiens une nourriture fondamentale de pain noir, avec de la graisse et, de temps en temps, du pâté de foie, ainsi que de l'eau ou du lait coupé d'eau ; aux singes, des légumes, du pain blanc, du riz au lait, de l'eau. Le repas d'épreuve était retiré avec une sonde. Les expériences furent faites avant, puis après cholécystectomie sur tous les animaux.

Nous n'entrerons pas dans le détail des longues et précises expériences de Dahl Iversen. Nous en donnerons seulement le résultat et les conclusions à en tirer.

Les examens ont montré que la cholécystectomie n'a point d'influence sur la sécrétion de l'acide chlorhydrique dans l'estomac, tandis que la sécrétion de la pepsine subit une augmentation considérable. Cette augmentation de la pepsine s'élève, en moyenne, à 0,161 % chez les chiens adultes, à 0,173 % chez les petits chiens et à 0,361 % chez les singes, dans le repas d'Ewald. L'augmentation de la pepsine est trouvée lors du premier examen, fait le deuxième jour après l'opération.

Des expériences faites chez l'homme montrent une grande différence, entre les chiens et les hommes, dans le taux d'acide chlorhydrique, comme dans le taux de pepsine qui est sécrétée en quantité huit fois plus grande chez l'homme que chez le chien dans les mêmes conditions.

Ces expériences montrent qu'il y a presque les mêmes valeurs de pepsine dans le suc gastrique des chiens que dans le repas d'Ewald chez l'homme. Dans

Le détail, tous ces examens — qui furent au nombre de 498 — chez des chiens et des singes ont montré que les chiffres de l'acide et de la pepsine ont subi de très grandes variations, même de jour en jour. Le taux de l'acide chlorhydrique libre se trouve presque toujours négatif chez les chiens. Mais, malgré cela, le taux de l'acide lactique est le même que chez les hommes.

Dans le suc gastrique, les valeurs des chiffres de l'acide chlorhydrique et de la pepsine ont subi, dans les mêmes conditions et dans le même quart d'heure, des variations considérables, comme d'un quart d'heure à l'autre. La sécrétion de l'acide chlorhydrique et celle de la pepsine sont indépendantes l'une de l'autre. On ne peut jamais relever entre elles de variations directement, ni inversement proportionnelles.

La quantité du repas d'épreuve, retirée de l'estomac, est la même après et avant cholécystectomie, ce qui indiquerait que l'évacuation de l'estomac n'est pas modifiée après cette intervention. Cependant, comme l'a dit Thomsen, il y a une perturbation dans le fonctionnement du pylore après l'ablation d'un organe intra-abdominal quelconque. C'est ce qu'a vu Dahl Iversen dans deux cas. Chez deux animaux, il trouva, le premier mois après la cholécystectomie, une entrée importante et périodique de la bile dans l'estomac. Le reflux de cette bile, plus important dans les quinze premiers jours, existait encore après deux mois. Ce phénomène eut lieu presque exclusivement dans un estomac vide et ne fut rencontré qu'exceptionnellement au cours d'un repas d'épreuve.

Ces faits étant établis, il semble plausible de considérer les valeurs de l'acide dans le liquide bilieux non pas comme l'expression d'une hypersécrétion continue, mais comme une sécrétion provoquée par l'entrée de la bile, d'autant plus que, dans les cas observés, environ un mois après l'opération, on trouva une seule fois, à jeûn, un contenu d'acidité normale, **tandis que**, sans reflux de bile, on ne trouva jamais de sécrétion à jeûn.

Hohlweg avait tiré de ses expériences la conclusion que la cholécystectomie donnait une diminution de sécrétion de l'acide chlorhydrique dans l'estomac parce que, dans la plupart des cas, il avait trouvé un manque total d'acide chlorhydrique libre. Cette conclusion cependant, conséquence d'un défaut de technique, n'est pas justifiée, nous l'avons vu. On doit donc admettre que la quantité d'acide chlorhydrique totale n'est pas modifiée après cholécystectomie.

Quant à l'augmentation considérable de la pepsine, constatée après la cholécystectomie et à laquelle on ne peut comparer aucun fait semblable dans la littérature des ferments, il faut, semble-t-il, la considérer comme une fonction compensative du côté de l'estomac, compensant la diminution de sécrétion du pancréas.

Pour résumer, les modifications, apportées par la cholécystectomie à l'état de la sécrétion gastrique, ne sont pas de nature à déterminer des troubles à elles seules, puisqu'elles se bornent à l'augmentation d'un ferment.

La digestion intestinale et pancréatique

Il n'en est pas de même au niveau de l'intestion où les glandes pancréatiques et intestinales sont atteintes beaucoup plus directement par le fait de la cholécystectomie. La littérature sur ce sujet est encore restreinte et nous ferons appel principalement aux notions relevées dans le travail le plus récent, celui d'un auteur italien, Agrifolio.

L'auteur fait appel à des notions de physiologie normale et considère que l'absence de fonctionnement vésiculaire ne peut qu'entraîner des modifications dans les phénomènes chimiques de la digestion qui ont leur siège dans l'intestin.

Le flux de la bile dans le duodénum coïncide exactement avec le moment de la digestion pendant lequel le chyme acide passe d'une façon rythmée de l'estomac dans l'intestin, le chyme acide étant comme l'excitant physiologique principal du suc pancréatique comme de la sécrétion biliaire. La vésicule a, de plus, une fonction de concentration de la bile par absorption d'eau et une fonction de production de mucine rendant la bile plus dense, plus visqueuse, moins limpide.

Les expériences de Dastre, de Minkowski et d'Abelmann ont montré que la digestion et l'absorption des graisses nécessitaient la coexistence du suc pancréatique et de la bile.

On a recherché si les modifications apportées par la cholécystectomie sur la composition et le rythme

de l'excrétion biliaire pouvaient en quelque sorte modifier le fonctionnement et la structure intime du pancréas.

Agrifolio étudie l'absorption des graisses et des protéiques d'abord chez l'animal normal, puis chez l'animal cholécystectomisé, à des périodes plus ou moins éloignées de l'intervention. Cet auteur pratique plusieurs séries d'expériences dont nous allons donner un résumé succinct. Disons, tout d'abord, que pour toutes ces expériences, les chiffres que nous publions sont des moyennes obtenues à la suite d'analyses chimiques nombreuses.

PREMIÈRE SÉRIE D'EXPÉRIENCES. — Cette série comporte des examens sur des animaux témoins qui n'ont pas encore été opérés de cholécystectomie.

Expérience n° 1. — Il s'agit d'une chienne de 20 kilogs nourrie pendant huit jours avec un régime quotidien composé de 300 cc de lait, 150 gr. de pain blanc, 100 gr. de viande maigre, 40 gr. de graisse. L'analyse des fécès fait méthodiquement, montre que le pourcentage des graisses absorbées est de 17, 51 %. Celui de l'azote non absorbé est de 2, 96 %.

Expérience n° 2. — Autre chienne de 22 kilogs. L'alimentation est la même que dans l'expérience précédente. Les graisses non absorbées sont trouvées dans les fécès au taux de 15,28 %. L'azote non absorbé au taux de 2,48 %.

Expérience n° 3. — Chien de 23 kilogs. Même alimentation pendant quatre jours. Le pourcentage des graisses

rejetées dans les fécès est de 13,68 %. Celui de l'azote non absorbé est de 1,52 %.

Expérience n° 4. — Chien de 16 kilogs. Pendant cinq jours, même alimentation que dans les expériences précédentes. Les graisses non absorbées sont trouvées au taux de 12,52 %. L'azote non absorbé au taux de 2,83 %.

II^e SÉRIE D'EXPÉRIENCES

Cette seconde série comprend des examens sur des chiens opérés de cholécystectomie depuis plus ou moins longtemps.

Expérience n° 1. — Chienne de 20 kilogs, opérée depuis 20 jours. Les graisses non absorbées sont retrouvées au taux de 31,08 %. L'azote rejeté au taux de 5,5 %

Expérience n° 2. — Chien de 16 kilogs. Cholécystectomisé depuis 20 jours. La durée de l'expérience est de 5 jours. Le pourcentage des graisses non absorbées est de 22,05 %. Celui de l'azote non absorbé de 3,65 %.

Expérience n° 3. — Chien de 12 kilogs opéré depuis 20 jours. L'expérience dure 8 jours. Les graisses non absorbées sont au taux de 27,48 %. L'azote non absorbé au taux de 2,75 %.

Expérience n° 4. — Chien de 10 kilogs, opéré depuis un mois. Le taux des graisses non absorbées est de 33,05 %. Celui de l'azote de 5,59 %.

Expérience n° 5. — Chienne de 20 kilogs, opérée depuis 90 jours. Les graisses rejetées dans les fécès sont au taux 20,75 %. L'azote au taux de 4,46 %.

Expérience n° 6. — Chien de 16 kilogs. Cholécystectomisé depuis 90 jours. Taux des graisses non absorbées 15,12 %. Taux de l'azote non absorbé : 2,71 %.

Expérience n° 7. — Chienne de 8 kilogs, opérée depuis 100 jours. Pourcentage des graisses non absorbées : 26,64 %. Pourcentage de l'azote non absorbé : 2,34 %.

Expérience n° 8. — Chienne de 20 kilogs, opérée depuis six mois. Graisses non absorbées 21,66 %. Azote non absorbé 2,86 %.

Expérience n° 9. — Chien de 16 kilogs, opéré depuis six mois. Graisses non absorbées 17,08 %. Azote non absorbé 2,39 %.

Expérience n° 10. — Chienne de 20 kilogs opérée depuis un an. Graisses non absorbées 20,64 %. Azote non absorbé 3,54 %.

Expérience n° 11. — Chien de 16 kilogs opéré depuis un an. Graisses non absorbées 18,74 %. Azote non absorbé 2,33 %.

Nous voyons donc qu'outre les dosages de fèces faits sur des animaux normaux, Agrifolio en fit sur des animaux ayant été opérés de cholécystectomie depuis vingt jours, un mois, trois mois, six mois, un an.

L'auteur a constaté que chez l'animal normal, l'élimination des graisses par les fèces, pendant une période expérimentale de diète mixte constituée de pain, viande et graisses, est en moyenne de 14,75 % de la quantité totale des graisses ingérées. Ces graisses éliminées sont constituées d'acides gras (39,70 %), de graisses neutres (27,80 %), de savons (33,10 %). Pendant la même période, avec le même régime, l'azote éliminé par les fèces est d'environ 2,6 % de la quantité totale de l'azote ingéré.

Agrifolio fait les mêmes expériences sur des ani-

maux cholécystectomisés depuis des délais plus ou moins longs. Il opère dans les mêmes conditions et suivant la même technique, et constate que la capacité d'absorption des graisses est diminuée. Au bout de 25 jours, l'élimination par les fèces est de 22 % pour arriver ensuite à 33 %, quantité nettement supérieure au pourcentage normal.

Si l'on recherche le pourcentage de chacun des éléments des graisses, on voit que le chiffre des savons éliminés est de 17,60 %.

Chez ces chiens l'élimination de l'azote dans les fèces varie de 2,7 % à 5,5 % de la quantité totale de l'azote ingéré, accusant ainsi une différence très marquée dans l'élimination des albuminoïdes chez l'animal opéré et chez l'animal normal. Notons enfin que, une fois au cours des expériences, il fut noté de la glycosurie après cholécystectomie.

En présence de cet état de mauvaise utilisation des graisses et des albuminoïdes après l'ablation de la vésicule, il vient naturellement à l'esprit de penser à une altération du pancréas. C'est pourquoi Agrifolio pratiqua, chez tous les animaux qui avaient été des sujets d'expériences, des examens histologiques du pancréas. Il nota que les acini pancréatiques étaient normaux dans leur volume et leur forme. Les cellules des acinis avaient leur forme de pyramide à base externe. Le protoplasma très granuleux, à granules plutôt gros, pouvait être divisé en deux zones : l'une externe qui se colorait intensément par l'hématéine, l'autre interne éosinophile. Le noyau était situé au centre de la zone externe. On notait la présence de

cellules centro-acineuses moins colorables que d'ordinaire. Enfin existaient çà et là des zones d'hypervascularisation. En un mot les modifications histologiques étaient minimales et ne pouvaient pas être interprétées d'une façon décisive.

Si nous considérons l'ensemble de ces faits, il résulte que la cholécystectomie détermine des modifications des ferments au niveau du tube digestif. L'absorption des protéiques peut être considérée comme presque égale chez les animaux qui ont une vésicule et ceux qui n'en ont plus.

L'effet principal de la cholécystectomie consiste surtout dans une moins bonne utilisation des graisses. Dans la période qui suit immédiatement l'opération une quantité de 22 à 30 % des graisses ingérées passe inabsorbée dans les fèces — au lieu de 10 % en temps normal. Dans la suite le pourcentage s'abaisse et au bout d'un an, il est de 20 %.

Les graisses qui passent inabsorbées dans les fèces sont constituées d'acides gras, de graisses neutres et de savons. Les graisses neutres sont rejetées en quantité normale, tandis qu'il y a un excès notable de savons et d'acides gras.

CHAPITRE VI

La bactériologie de la bile après cholécystectomie

Au cours de nos recherches cliniques faites récemment, dans le service de M. le Professeur Bérard, nous avons été frappé de trouver chez la plupart de nos malades, opérés de cholécystectomie pendant ces dix dernières années, une infection anormale des voies biliaires. La bile retirée par tubage duodénal, chez ces malades privés de vésicule, contenait des colibacilles d'un nombre et d'une virulence nettement au-dessus de la normale. Nous avons recherché, dans la littérature, les travaux concernant cet état d'infection des voies biliaires après cholécystectomie. Un travail récent, d'un chirurgien de Naples, Balice, donne le compte rendu d'un grand nombre d'expériences faites sur des animaux divers.

Nous délaierons pour le moment tout ce qui touche à la clinique humaine et nous réserverons pour

un chapitre suivant nos documents personnels sur la question.

Si l'on examine les travaux les plus anciens, on peut conclure que parmi les expérimentateurs qui eurent à étudier l'action de la bile sur les microbes de l'intestin, les uns admettaient une action désinfectante et microbicide appartenant en propre à la bile, les autres prétendaient que la bile avait une action élective tantôt sur certains germes, tantôt sur d'autres, suivant les aliments ingérés, l'heure de l'expérience et quantité d'autres facteurs que nous considérons comme secondaires.

De nombreuses recherches expérimentales furent faites sur des animaux. Certains auteurs étudièrent également l'action de la bile *in vitro* sur les divers germes. Ils purent conclure que, en réalité, l'action bactéricide de la bile n'était pas aussi considérable que d'aucuns le prétendaient. D'autres auteurs dirent que le rôle antiseptique de la bile variait proportionnellement à sa teneur en sels biliaires. Ils expliquaient que les sels biliaires n'agissent qu'après avoir été libérés, comme c'est le cas dans l'intestin et qu'ils n'agissent pas *in vitro*, condition dans laquelle on ne trouve pas de sels biliaires libérés.

Gilbert et Lippmann divisent les voies biliaires en cinq zones, suivant l'état de la flore microbienne :

— dans l'ampoule de Vater et dans le tiers inférieur du cholédoque on rencontre une flore microbienne aéro-anaérobie ;

— dans le tiers moyen du cholédoque les germes sont de la classe des aérobie ;

— dans le tiers supérieur du cholédoque et dans la vésicule biliaire, on ne trouve que des germes anaérobies ;

— dans le tractus initial des voies hépato-biliaires, il existe une anaérobiose allant en diminuant à mesure que l'on s'éloigne du cholédoque ;

— enfin, dans les voies intrahépatiques, la stérilité est absolue.

Roger trouve paradoxal que la rétention biliaire entraîne une augmentation de la putridité intestinale alors que la bile ne détruit pas le pouvoir fermentatif des bactéries intestinales. Il admet que la bile favorise la vie du colibacille, lequel tend, par concurrence vitale, à détruire les anaérobies, agents de la putréfaction par excellence. Nous verrons plus loin ce que nous devons penser de cette théorie de Roger.

D'autres auteurs encore ne sont pas d'accord sur ce qui touche l'action antiputride de la bile. Luciani pense que l'action antiputride est une conséquence de l'action excitante de la bile et spécialement de ses acides biliaires sur la fibre musculaire intestinale. L'augmentation du processus de putréfaction serait non pas l'effet d'une exaltation de la flore bactérienne, mais l'effet d'un séjour plus prolongé des résidus alimentaires dans l'intestin.

Linderberger, Gley, Lambling étudièrent le pouvoir antiputride de l'acide taurocolique et Bufalini, Albertoni et Limbourg celui de l'acide cholalique.

Lœwy et Zuntz, au contraire, ne considèrent pas

les acides biliaires comme des éléments excitants du péristaltisme, mais ils leurs reconnaissent une propriété antiseptique constante. Ils pensent qu'il existe entre la bile hépatique et la bile vésiculaire une différence de constitution, la bile vésiculaire ayant une teneur en acides biliaires supérieure à celle de la bile hépatique.

Hammarsten fait le dosage de tous les éléments des biles hépatique et vésiculaire et il établit un tableau qui reste célèbre. On voit ainsi que les substances solides sont de 16 % dans la bile vésiculaire pour 2 % dans la bile hépatique. Dans la bile vésiculaire la mucine, les sels alcalins des acides biliaires, les acides gras, la cholestérine se trouvent en quantités bien supérieures à celles contenues dans la bile hépatique.

De Mare, étudiant l'augmentation du pouvoir d'agglutination des bactéries du groupe typhique, paratyphique, colibacille et melitensis, sous l'influence de la bile, arrive aux conclusions suivantes :

1° La bile est capable d'augmenter le pouvoir d'agglutination des bactéries peu agglutinables ;

2° Un tel pouvoir est dû à deux éléments spécifiques de la bile : le taurocholate et le glycocholate de soude ;

3° Ces sels agissent surtout en augmentant le pouvoir de fixation de l'agglutination des bactéries, probablement par un changement de l'état colloïdal des germes et, en second lieu, par une augmentation du pouvoir de précipitation du complexe bactérie-agglutinine ;

4° L'augmentation de ce pouvoir d'agglutination se

maintient pendant plusieurs générations successives de bactéries cultivables dans les milieux de culture ordinaires.

Les conclusions de de Mare donnent raison à ceux qui, comme Charrin, attribuent un rôle antiseptique indéniable au taurocholate de soude et aussi à ceux qui, comme Balice (nous allons le voir ci-après), croient que l'absence de bile vésiculaire doive atténuer la propriété antiseptique de la bile, puisque, comme l'indique Hammarsten dans son tableau, la bile hépatique contient beaucoup moins de taurocholate et de glycocholate de soude que la bile vésiculaire.

Tigerstedt, Rondoni, Galéotti, Lustig n'admettent aucune action antiseptique de la bile.

Balice, dans son récent travail, s'est proposé d'étudier l'action antibactérienne de la bile vésiculaire. Pour cela il a employé un moyen radical et d'une grande rigueur scientifique. Etant donnée la présence constante de colibacille dans l'intestin du lapin et du chien, l'auteur a, pour ainsi dire, dosé le colibacille dans l'intestin d'animaux donnés qu'il a mis à un régime spécial et dans des conditions idéales. Il pratiqua alors la cholécystectomie chez tous les animaux et étudia ensuite les modifications de la virulence en rapport avec cette opération. Les animaux employés furent des lapins et des chiens maintenus les uns et les autres à un régime uniforme, les premiers mangeant quotidiennement de l'herbe, les autres 300 grammes de pain trempé dans de l'eau. Les cultures micro-

biennes furent faites sur gélose et les colonies furent comptées à la loupe après vingt heures.

Nous allons maintenant exposer quelques-unes des expériences de Balice, pour montrer quelle valeur on peut leur attacher et prouver qu'on puisse adopter à peu près sans réserves les conclusions du chirurgien italien.

PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL

Lapin n° 1.

Première recherche. — L'animal pèse 1 kg 700. On dilue un grain de ses fécès dans 10 cc de sérum. Puis on dépose une anse de cette suspension sur 10 cc. de gélose. On trouve après vingt heures, en aérobie et en anaérobie, 400 colonies qu'on identifie pour du colibacille en culture pure.

1) L'inoculation dans le péritoine d'un cobaye du poids de 330 gr. d'une colonie de culture émulsionnée dans 5 cc. de solution physiologique détermine la mort de l'animal en 10 heures.

2) L'inoculation dans le péritoine d'un cobaye du poids de 320 gr., de 10 milligrammes de culture dilués dans 5 cc. de solution physiologique entraîne la mort en 10 heures.

3) L'inoculation dans le péritoine d'un cobaye du poids de 300 gr., de 4 milligrammes de culture dilués dans 5 cc. de solution physiologique entraîne la mort en 10 heures.

4) L'inoculation dans le péritoine d'un cobaye du poids de 315 gr., de 2,5 milligrammes de culture dans 4 cc. de solution physiologique détermine des manifestations morbides de l'animal pendant quatre jours, puis la guérison.

5) L'inoculation dans le péritoine d'un cobaye du poids de 330 gr., de 2 milligrammes de culture dilués dans 5 cc. de solution physiologique entraîna des troubles pendant 50 heures, mais la guérison survint.

6) L'inoculation dans le péritoine d'un cobaye de 335 gr., de 1 milligramme de culture dilué dans 5 cc. de solution physiologique est suivie d'une journée d'abattement puis de la guérison.

De ce qui précède, on voit que la virulence du colibacille contenu dans les fécès du lapin n° 1 était capable de tuer un cobaye de 320 gr. par l'inoculation de 20, 10, 4 milligrammes de culture en 20 heures, de le rendre gravement malade par inoculation de 2,5 milligrammes et de donner des troubles plus légers avec des inoculations moins fortes.

Deuxième recherche, (20 jours après la première). — Le poids de l'animal est de 1780 gr. Les résultats sont identiques aux précédents.

Troisième recherche, (30 jours après la deuxième). — Poids de l'animal : 1785 gr. Les résultats sont semblables.

Dix jours après la troisième recherche, on pratique une cholécystectomie suivant toutes les règles d'asepsie. On lie le canal cystique le plus loin possible. On reprend bientôt les recherches bactériologiques.

Première recherche (15 jours après la cholécystectomie). — Le poids de l'animal est de 1410 grammes. Même technique que précédemment : on obtient en surface et profondeur des cultures pures de colibacille.

1) L'inoculation dans le péritoine d'un cobaye de 350 gr., de 2,5 milligrammes de culture vieille de 20 jours, dilués dans 4 cc. de solution physiologique produit la mort en 12 heures.

2) L'inoculation dans le péritoine de cobaye du poids de 300 gr., de 1,65 milligramme de culture dilué dans

6 cc. de solution physiologique, produit la mort en 12 heures.

3) L'inoculation dans le péritoine d'un cobaye du poids de 310 gr., de 1,25 milligramme de culture dilué dans 8 cc. de solution physiologique détermine la mort en 18 heures.

4) L'inoculation dans le péritoine d'un cobaye du poids de 325 gr., de 1 milligramme de culture dilué dans 10 cc. de solution physiologique donne des troubles pendant 5 jours, puis la guérison.

5) L'inoculation dans le péritoine d'un cobaye de 330 gr., de 0,80 milligramme de culture dilué dans 6 cc. de solution physiologique, donne des troubles pendant très peu de temps, puis la guérison.

De cette recherche de contrôle, il résulte de manière évidente, une modification de la virulence du colibacille après la cholécystectomie. Les animaux inoculés furent tués, à poids égal, par des doses de culture très inférieures à celles venant d'animaux ayant leur vésicule. Le colibacille contenu dans l'intestin d'un lapin cholécystectomisé, cultivé dans des conditions identiques à celles de la première expérience, tue un cobaye du poids de 230 gr. en 10 à 15 heures à la dose de 1 ou 1.25 milligramme.

Deuxième recherche, (à quinze jours de la première). — Les résultats sont semblables.

Troisième recherche, (à quinze jours de la seconde). — L'animal a maintenant repris son poids primitif. Les résultats sont comparables.

Nous avons exposé en détails cette longue expérience pour bien montrer la technique suivie par l'auteur. Pour ce qui est des expériences suivantes, nous ne ferons que les résumer succinctement :

Lapin n° 3.

On pratique, suivant la marche précédemment exposée, trois séries de recherches sur la septicité des fécès du lapin. On sait ainsi que 10 milligrammes de culture émulsionnés dans 5 cc. de solution physiologique ne réussissent pas à tuer un cobaye du poids moyen de 350 grammes. Vingt-six jours après la dernière recherche, le chien fut opéré de cholécystectomie.

A des dates plus ou moins éloignées de l'opération (10 à 50 jours) trois séries de recherches par inoculation montrent que 2 milligrammes de culture émulsionnés dans 5 cc. de solution physiologique entraînent la mort du cobaye en 24 heures.

Ce cas est très démonstratif de l'action antiseptique de la bile cystique.

Chien n° 1.

L'animal pèse 8 kilogs. Les cultures d'une parcelle de fécès sont pratiquées comme précédemment. Trois séries de recherches successives montrent qu'il faut 1 milligramme de culture dilué dans 10 cc. de solution physiologique pour entraîner en trois jours la mort d'un cobaye de 370 grammes en moyenne. Six jours après la dernière série de recherches, le chien fut opéré de cholécystectomie.

A des époques plus ou moins éloignées de l'opération (18 à 100 jours) on pratique trois nouvelles séries d'expériences et on constate que 0,65 milligramme suffit pour entraîner la mort d'un cobaye du poids moyen de 375 grammes.

La virulence du colibacille contenu dans l'intestin du chien, en expérience, a donc été très augmentée depuis la cholécystectomie.

Chien n° 3.

Dans cette expérience sur un chien de 6 kg. 300, il fallait 2 milligrammes de culture pour tuer en 12 jours un cobaye du poids moyen de 375 gr. Après la cholécystectomie, (à des délais de 14 à 60 jours), un milligramme 25 était suffisant pour entraîner la mort du cobaye.

Chien n° 4.

Dans le cas de ce chien de 6 kg. 400, alors qu'avant la cholécystectomie il fallait 4 milligrammes de culture pour tuer un cobaye du poids moyen de 350 gr., 2,5 milligrammes étaient suffisants après l'opération pour produire en deux jours la mort d'un cobaye du même poids.

L'ensemble de ces expériences conclut, d'une façon générale, à l'exaltation de la virulence du colibacille après l'ablation de la vésicule biliaire.

Chez tous les animaux mis en expérience, on a obtenu des résultats semblables caractérisés par l'augmentation de la septicité des matières fécales des animaux opérés. On peut donc admettre que la bile vésiculaire a une action directe sur les germes pathogènes et, en particulier, sur le colibacille et qu'elle n'a pas seulement un rôle d'accélération de la contraction de la fibre musculaire intestinale.

Dans les expériences, où les deux temps ont été éloignés l'un de l'autre et où, de ce fait, il ne peut être tenu compte du traumatisme opératoire, les troubles ont été beaucoup plus accentués chez les animaux privés de vésicule biliaire.

On peut admettre que les conditions bactériologiques restent inchangées quand, après l'ablation de

la vésicule, la nature remédie par l'augmentation du tonus du sphincter d'Oddi et, par suite, par la dilatation des grosses voies biliaires et la présence d'une dilatation du moignon cystique. Car le moignon dilaté — nous l'avons vu — ne prend jamais les caractères anatomiques et histologiques, ni les attributs physiologiques de la vésicule biliaire.

On peut retenir, en conclusion de cette courte étude sur la flore bactérienne intestinale après cholécystectomie, que la bile vésiculaire possède une très grande partie du pouvoir antiseptique de la bile totale. Quand elle n'est pas déversée dans l'intestin, il existe une exaltation de la flore bactérienne intestinale. Son action antiseptique supérieure à celle de la bile hépatique doit être probablement mise sur le compte de sa plus grande teneur en sels biliaires (glycocholate et taurocholate de soude).

DEUXIÈME PARTIE

Les observations cliniques

Lorsque nous avons entrepris ce travail sur la physiologie pathologique des voies biliaires après cholécystectomie, notre principal but était de recueillir, en clinique, des données susceptibles d'apporter quelques éclaircissements sur des faits encore obscurs. Aussi avons-nous tenté de revoir, pendant ces derniers mois, tous les malades opérés de cholécystectomie pendant ces dix dernières années à l'Hôtel-Dieu, dans la Clinique de M. le Professeur Bérard.

Une forte proportion de ces anciens opérés — les trois quarts environ — ont répondu à la convocation qui leur avait été adressée et sont venus faire constater l'état de leur santé à la consultation de la Clinique. Beaucoup — et principalement ceux qui n'accusaient que des troubles légers — n'ont pu, pour les raisons les plus diverses, être hospitalisés pendant un temps suffisant pour permettre un examen complet. Nous avons pu néanmoins examiner un certain nombre de ces cholécystectomisés et recueillir ainsi des données intéressantes que nous exposerons plus loin.

Notons, dès maintenant, que nous n'avons nullement la prétention d'étudier ici les suites éloignées de la cholécystectomie, mais seulement ce qui, dans ces suites, peut apporter quelques précisions sur la physio-pathologie de cette opération. Aussi n'avons-nous pas cherché à réaliser ici une accumulation d'observations cliniques; nous avons préféré ne présenter que les cas bien étudiés, ceux pour lesquels ont pu être mises en jeu les méthodes d'examens telles que le tubage duodénal ou l'examen lipiodolé. Nous renvoyons aux travaux classiques de Gosset et Petit-Dutaillis, de Villard et Duclos, pour l'étude clinique des suites de la cholécystectomie.

Les observations qui mentionnaient des troubles que nous avons considérés comme n'étant pas en rapport avec une étude fonctionnelle, ont été volontairement passées sous silence.

Nous avons négligé tous les troubles résultant de modifications duodénales. C'est ainsi que nous ne citons pas le cas d'une femme chez laquelle, après la cholécystectomie, il fut constaté une sténose secondaire du duodénum, sténose telle qu'une gastro-entéro-anastomose fut nécessaire pour rétablir les fonctions intestinales.

Et lorsqu'il fut fait des examens radiologiques du duodénum, ce n'était que pour éliminer un facteur duodénal dans les troubles que pouvaient présenter les malades.

Nous avons éliminé, de même, les cas où un rétrécissement de la voie biliaire et les troubles qui s'y rapportent étaient la conséquence d'une blessure ou d'un traumatisme quelconque réalisé par l'intervention.

Ces réserves étant faites, nous allons reproduire dix-sept observations cliniques que nous commenterons dans les chapitres suivants.

L'intérêt de ces observations ne réside donc pas dans leur nombre, mais bien, en grande partie, dans le fait que les examens multiples qu'elles comportent et qui souvent sont d'une technique assez délicate ont été pratiqués par le même chirurgien. Sauf une observation confiée par M. le Professeur agrégé Santy, elles viennent toutes de la Clinique de M. le Professeur Bérard et ont été recueillies par M. le Docteur Mallet-Guy et par nous-même. Elles sont donc absolument comparables entre elles.

OBSERVATION I

(M. le Docteur Mallet-Guy)

Femme de 51 ans, entrant salle Lumière le 29 août 1926, pour des crises douloureuses épigastriques à irradiations postérieures.

Les premières douleurs remontent à trois ans. En octobre 1925, elle a eu une crise plus forte. Depuis, les crises douloureuses se sont répétées avec une fréquence toujours plus grande.

A l'entrée. — Les crises douloureuses ressemblent bien à des crises de lithiasse biliaire, d'abord intermittentes et très espacées, puis de plus en plus rapprochées. Début nocturne au creux épigastrique avec irradiations dans le dos et l'épaule. Jamais d'ictère.

L'examen abdominal est négatif. On ne sent pas la vésicule. Il est possible qu'il s'agisse de lithiasse de la vésicule ou du cystique.

Le 24 août 1926. — Un tubage duodénal avait été pratiqué, à jeun, on retire 1 cm³ de liquide duodénal normal. L'épreuve de Meltzer-Lyon ne ramène que 5 cm³ de liquide bilieux. Pas de bile B. Pas de douleur.

L'épreuve de Kalsch montre une digestion pancréatique normale.

La radioscopie montre un duodénum normal.

La cholécystographie montre une grande vésicule, de la grosseur d'une aubergine.

Le 2 septembre 1926. Intervention (Docteur Mallet-Guy). — Rachianesthésie excellente. Laparotomie sous-costale oblique droite. Le foie est de volume et d'aspect normaux. La vésicule est rattachée au côlon par des adhérences épiploïques. D'ailleurs ces adhérences se poursuivent sur tout le corps de la vésicule. Après leur libération, on peut palper facilement la vésicule dont la paroi reste souple. On sent au niveau du bassinnet un calcul très mobile que l'on peut facilement déplacer.

La vésicule a un volume presque normal, mais la souplesse de ses parois fait penser à la possibilité d'une dilatation comparable à celle qui a été mise en évidence par la radio. La cause de cette hydropisie intermittente fruste doit être rapportée au calcul du bassinnet qui fait soupape. Cholécystectomie d'avant en arrière. Ligature de l'artère et du canal cystique séparément.

L'exploration de la voie biliaire principale a montré un cholédoque souple, sans calcul. La tête du pancréas est souple. Drain et mèches.

Le 20 septembre 1926. — Excellents états général et local.

Le 2 octobre 1926. — La malade quitte le service complètement guérie.

Le 8 mai 1929. — Etat parfait. A pris du poids. Le teint est très clair. Accuse simplement des lenteurs de la digestion. La malade ne suit pas de régime.

Le 25 mai 1930. — Tubage duodénal. Pendant longtemps on ne retire aucun liquide. L'épreuve de Meltzer-Lyon ne détermine une évacuation biliaire qu'après 25 minutes. On retire 30 cm³ de bile légèrement trouble contenant en suspension des flocons de mucus et des granulations noirâtres comme des calculins. Pendant 20 minutes, on retire des échantillons différents de bile qui devient moins foncée, mais plus riche en grumeaux et plus trouble, 15 cm³ environ; puis 10 cm³ de bile un peu havane, nullement comparable à de la bile B mais plus foncée que les précédentes, et suivie d'une bile plus claire.

La malade accuse actuellement des douleurs de l'hypochondre droit survenant fréquemment, sans ictère ni élévation de température.

OBSERVATION II

(MM. le Professeur Bérard, le Docteur Mallet-Guy)

Femme de 30 ans, entrée le 2 février 1925 dans le service de M. le Professeur Bérard pour des douleurs dans l'hypochondre droit.

Depuis 15 ans, la malade accuse des crises de coliques abdominales ayant leur siège dans l'hypochondre droit et s'accompagnant d'élévation de température et d'ictère.

A l'examen. — L'abdomen est souple sauf dans la région sous-hépatique où il existe une légère contracture. La pression au point vésiculaire est douloureuse. Pas de douleur dans la zone pancréatico-cholédocienne.

Le foie est un peu augmenté de volume.

Intervention le 7 février 1925 (Docteur Wertheimer). — Sous rachi-anesthésie, incision oblique sous-costale. Il existe une réaction péritonéale périvésiculaire très marquée, sous forme d'adhérences avec l'épiploon, le côlon, le duodénum. On libère, en commençant par le fond, la vésicule qui est très adhérente à son lit hépatique. Il est impossible d'aborder le pédicule: on fait donc une cholécystectomie d'avant en arrière. On met une double ligature sur le cystique et une ligature isolée de l'artère cystique. On laisse un drain au contact, une mèche de tamponnement hépatique et une mèche de cloisonnement.

Examen de la pièce. — La vésicule est peu épaisse avec un calcul de la grosseur d'une olive.

Le 3 mars 1925. — La malade quitte le service. Bon état général et local.

Le 23 juin 1930. — La malade, qui avait été invitée à se présenter à la consultation, entre dans le service pour examen complet. Elle accuse depuis deux ans de petits troubles, consistant en pesanteurs après les repas, digestions lentes et difficiles, dégoût pour les graisses. Il y a deux mois, la malade aurait eu un ictère disparu en quelques jours.

L'examen somatique est négatif. L'abdomen est souple et non douloureux.

Radioscopie (Docteur Novel). — L'estomac, de forme normale, est mobile. Les contractions gastriques, qui débutent après deux minutes, sont violentes. Le passage au pylore est normal, mais le bulbe duodénal est dilaté, allongé, remonté. Il ne se vide qu'une fois plein. L'évacuation du bulbe se fait par petites bouchées à travers un duodénum triangulaire avec deux rétrécissements, le premier à l'union de la première et de la deuxième portion du duodénum, le second à l'union de la deuxième et de la troisième portion.

Des clichés radiographiques confirment ces constatations.

Le 24 juin. Tubage duodénal. — A jeun, on retire 1 cm³

de bile trouble. Après l'épreuve de Meltzer-Lyon, qui ne détermine pas de douleurs on obtient l'évacuation de 10 cm³ de bile un peu foncée contenant en suspension de fines particules se déposant rapidement au fond du tube.

L'examen bactériologique de la bile a révélé la présence de colibacilles.

OBSERVATION III

(MM. le Professeur Bérard, le Docteur Mallet-Guy)

Femme de 55 ans, entrée le 7 octobre 1920 dans le service de M. le Professeur Bérard pour une tuméfaction de l'hypochondre droit. Elle dit avoir présenté depuis 5 ou 6 ans des crises de coliques hépatiques typiques. En réalité, elle reconnaît avoir eu depuis vingt ans environ de petites crises douloureuses de l'hypochondre droit. Elle accuse depuis le début des troubles, une difficulté marquée à digérer les graisses.

A l'entrée, l'état général est mauvais, la température est à 38°5. Le facies est subictérique. Localement, il existe une tuméfaction très marquée de l'hypochondre droit, avec œdème de la paroi, réaction de défense et douleur vive à la pression.

Intervention le 8 octobre 1920 (Professeur Bérard). — Sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, on incise la région tuméfiée et l'on tombe sur une poche de péritonite localisée, poche pleine de pus et de calculs. Allant à la recherche des calculs avec une curette on tombe dans une cavité qui est celle de la vésicule. On extrait les calculs qui restent dans cette poche et on place un drain entouré de deux mèches.

Le 22 octobre 1920. — La cicatrisation se fait normalement. On note seulement un léger suintement muqueux.

Le 24 octobre 1920. — La malade quitte le service. L'état général est très amélioré.

Le 10 juin 1930. — La malade revient dans le service après dix ans de vie active et de bonne santé. Cependant elle dit souffrir actuellement de douleurs épigastriques et de vomissements. Depuis ces derniers mois, elle a maigri, bien que son appétit soit conservé. Les douleurs qu'elle accuse actuellement sont violentes. Elles siègent au creux épigastrique et s'irradient dans le dos. Un régime suivi depuis deux mois détermine une amélioration, sans guérison complète.

A l'entrée, la malade est pâle. L'abdomen est souple. Il n'est douloureux que dans la région sous-hépatique.

Le foie déborde légèrement les fausses côtes. L'examen général est négatif.

Examen radioscopique (Docteur Novel). — On assiste au remplissage d'un estomac, petit, mobile, qui se contracte assez rapidement. Ces contractions sont suivies d'évacuation, mais, au niveau du duodénum, il persiste une tache de baryte surmontée d'une bulle de gaz. Il existe à ce niveau une sténose relative, car il filtre cependant peu à peu une partie de la baryte vers le grêle. Persistance de cette image pendant toute la durée de l'examen.

Le 14 juin 1930. Tubage duodénal. — On retire à jeun du liquide bilieux en très faible quantité, ce qui ne cadre pas avec une rétention duodénale. L'épreuve de Meltzer-Lyon est négative. Après dix minutes, on retire 10 cm³ de bile jaune tenant en suspension des flocons muqueux. Au cours de l'épreuve, la malade n'accuse aucune douleur, aucune sensation particulière.

Le 14 juin 1930. — On pratique deux radiographies du duodénum, après ingestion de baryte. Les clichés ne donnent pas l'impression de sténose duodénale.

Le 16 juin 1930. — La malade a été soulagée et améliorée par le tubage duodénal. L'examen bactériologique de la bile montre, par cultures, des colonies très nombreuses de colibacilles.

Le 20 juin 1930. — On pratique un deuxième tubage duodénal. On retire à jeun 2 cm³ de bile trouble. Pas de douleur à l'épreuve de Meltzer-Lyon. Après 10 minutes, on recueille 10 à 15 cm³ de bile jaune d'or avec quelques flocons muqueux moins abondants qu'au premier tubage. Pas de douleur.

L'examen bactériologique de la bile montre de nombreuses colonies de colibacilles.

OBSERVATION IV (M. le Docteur Mallet-Guy)

Femme de 51 ans, opérée il y a six ans (Docteur Gouiloud) de cholécystectomie. Douleurs épigastriques sans ictère avec élévation thermique. Amélioration jusqu'en 1925.

A cette date, reprise des malaises: douleurs à l'épigastre avec irradiations dans l'épaule droite. Température à 37°8. Pendant cinq mois, la malade a eu trois crises douloureuses sans ictère.

La radioscopie est négative.

La cholécystographie est négative.

Le 22 janvier 1927. — Tubage duodénal. A jeun, quelques centimètres cubes de liquide jaune sale. Après Meltzer-Lyon, pas de douleur; excrétion de 15 cm³ de liquide citron avec quelques débris en suspension; puis 10 cm³ de liquide couleur havane.

Le soir même, la malade a deux vomissements. Le lendemain soir, douleur à l'épigastre, sans irradiations postérieures, sans élévation thermique, sans ictère.

Le 25 janvier 1927. — La malade a été améliorée par le tubage.

Il existe cliniquement une récidive du syndrome présenté avant l'intervention de 1921; les caractères des douleurs sont semblables. Il n'y a pas de chasse biliaire.

Les données les plus nettes fournies par le tubage sont

représentées par le déclanchement de nausées, de vomissements et de douleurs reproduisant en réduction les crises spontanées dont se plaint la malade; à noter l'amélioration consécutive. Il faut retenir enfin l'absence de digestion pancréatique dans les délais normaux.

Le 12 mars 1927. — La malade a actuellement une douleur sourde continuelle au creux épigastrique et, depuis 15 jours, des vomissements avec subictère.

Le 14 mars 1927. Tubage duodéal. — A jeun, quelques centimètres cubes de liquide normal. L'épreuve de Meltzer-Lyon, indolore, produit l'excrétion de 10 cm³ de bile jaune d'or; pas de bile B. Par contre, l'épreuve de Kalsch est douloureuse.

A la suite du tubage, vomissements bilieux et douleurs épigastriques. Dès le lendemain, amélioration.

Le 25 mars 1927. Nouveau tubage. — Après l'épreuve de Meltzer-Lyon, on retire 10 cm³ de bile cholédocienne. Mêmes accidents et même amélioration que pour les tubages précédents.

L'examen de la bile ne révèle pas de polynucléaires, mais des bacilles à Gram positif et des cocci à Gram positif.

Le 14 mars 1929. — La malade a continué à souffrir depuis deux ans. Elle demande qu'on lui fasse des tubages.

Le 15 mars 1929. Tubage duodéal. — A jeun, on retire 5 cm³ d'un liquide purée de pois. Au bout de 5 minutes le liquide s'éclaircit et on retire 2 cm³ opalescents. L'injection de sulfate de magnésie détermine l'excrétion, sans douleur, de 5 cm³ de bile claire, puis 5 cm³ de liquide opalescent jaune très clair, puis on ne retrouve plus qu'un liquide duodéal.

L'injection d'éther, à l'inverse de ce qui se passait il y a deux ans, ne détermine pas de douleurs très vives, mais des sensations douloureuses atténuées, comparables à celles qui se produisent spontanément.

L'examen bactériologique de la bile: direct et culture: colibacilles.

OBSERVATION V

(MM. le Professeur Bérard, le Docteur Mallet-Guy)

Femme de 55 ans, envoyée par son médecin pour tumeur de l'hypochondre droit, le 5 juin 1930. Aucun passé pathologique. L'affection a débuté, aux dires de la malade, depuis 15 jours, par des douleurs violentes de l'hypochondre coïncidant avec l'apparition d'une tumeur dans cette région. Depuis cette époque, il s'établit une constipation opiniâtre. Les selles devinrent fétides. Depuis, les douleurs se sont atténuées. Il ne fut pas constaté de teinte ictérique des téguments.

A l'examen. — L'abdomen, assez adipeux, est souple. La palpation de la région sous-costale droite détermine une douleur peu intense et révèle la présence d'une tumeur arrondie, de consistance uniforme, du volume d'une mandarine environ. La palpation provoque l'apparition de gargouillement à ce niveau.

Le reste de l'examen est négatif.

L'examen radioscopique (Docteur Novel) montre que l'estomac descend à trois travers de doigts au-dessous de la ligne bi-crêtes. Il est atone, mais souple, mobile, sans point douloureux. Des examens ultérieurs montrent un transit intestinal normal.

Le tubage duodéal (Docteur Mallet-Guy), fait le 8 juin 1930, ne retire pas de bile B. Il est normal quant au reste et n'est pas douloureux.

Le 17 juin 1930. Intervention (Professeur Bérard). — Laparotomie médiane remontant jusqu'à l'appendice xiphoïde. On trouve une grosse vésicule enflammée, avec un œdème considérable, un peu jaunâtre. La vésicule est remplie de calculs. Le foie est facilement basculé hors de la plaie et la vésicule attaquée d'arrière en avant, en com-

mençant par le dégagement du canal cystique. Ligature de l'artère cystique. Ablation sous-séreuse partielle de la vésicule. L'examen de la pièce montre une inflammation considérable de la paroi qui est épaisse, œdématiée. La muqueuse est extrêmement rouge, tomenteuse. La vésicule contient treize calculs à facettes, de dimensions variant de celles d'un pois à celle d'une bille. Au cours de l'intervention, l'exploration des voies biliaires avait montré un épaississement de la terminaison du cholédoque, sans donner l'impression de calcul ou de pancréatite chronique. Après ablation de la vésicule, l'exploration du cholédoque conduit facilement jusque dans le duodénum, sans qu'on rencontre d'obstacle. On fait des ligatures soigneuses et on laisse, au contact, deux petites mèches et un petit drain.

Le 23 juin 1930. — Au sixième jour, la température est à 37°6. L'état général et l'état local sont très bons.

Le 28 juin 1930. — Ablation du drain et des mèches.

Le 28 juin 1930. Tubage duodéal (Docteur Mallet-Guy). — Il a fallu trois quarts d'heure pour obtenir une évacuation abondante. A jeun, on retire 1 cm³ de bile verdâtre. Après l'épreuve de Meltzer-Lyon, on retire 30 à 40 cm³ de bile jaune citron, contenant des colibacilles en abondance.

Le 7 juillet 1930. — La malade quitte le service. La cicatrisation est à peu près complète.

OBSERVATION VI

(MM. le Professeur agrégé GUILLEMINET,
le Docteur MALLET-GUY)

Diagnostic de lithiase biliaire et lithiase cholédocienne.

Le 25 août 1927. Tubage duodéal. — Liquide duodéal de coloration bilieuse normale. L'épreuve de Meltzer-Lyon détermine de petites sensations douloureuses que la malade reconnaît semblables aux douleurs spontanées des crises. Pas de bile B. Epreuve de Kaltsch: 1 cm³ de

liquide pancréatique avec les mêmes sensations douloureuses.

La malade dit que, par la suite, son ictère a rétrogradé.

Le 27 août 1927. Intervention par M. le Professeur agrégé Guilleminet. — Phlegmon biliaire; drainage et tamponnement.

Le 17 septembre 1927. Intervention (Professeur agrégé Guilleminet). — Cholécotomie. Gros calcul.

Le 9 novembre 1927. — Tubage duodénal. Pas de liquide duodénal à jeun. Epreuve de Meltzer-Lyon non douloureuse; au bout de 10 minutes, 5 cm³ de bile jaune clair, limpide. Pas de bile B.

Le 10 mars 1929. — La malade revient en excellent état.

OBSERVATION VII

(MM. le Professeur Bérard, le Docteur Mallet-Guy)

Femme de 35 ans, qui entre salle Lumière, le 10 avril 1927, pour des douleurs abdominales. L'affection actuelle aurait débuté en décembre 1925, par des douleurs épigastriques très vives, s'irradiant dans l'épaule droite, survenant 2 ou 3 heures après les repas, jamais accompagnées de vomissements, ni d'élévation de la température.

L'examen de l'abdomen est négatif. La palpation de la région épigastrique est un peu douloureuse.

15 avril 1927. Radioscopie. — Estomac très ptosé, tout entier dans le grand bassin, atteignant le pubis. Liquide à jeun. L'évacuation semble normale. Le duodénum est sur la ligne médiane ne semblant pas mobilisable. Le point douloureux accusé par la malade est rigoureusement localisé sur le bulbe duodénal.

19 avril 1927. Tubage duodénal — On retire, à jeun, un liquide assez sale. L'injection de sulfate de magnésie ne détermine pas de douleur, mais on assiste à l'excrétion de 25 cm³ environ d'une bile qui garde ses caractères et

ne semble pas comporter la présence de bile B. La bile est claire, ne renferme pas de débris en suspension. L'injection d'éther détermine, avec une légère douleur, l'excrétion de 10 cm³ d'un liquide qui sera examiné.

19 avril 1927. — Cholécystographie douteuse.

21 avril 1927. — L'examen bactériologique de la bile retirée par tubage duodénal ne révèle la présence d'aucun microbe.

26 avril 1927. *Intervention* (Professeur Bérard). — Sous anesthésie générale, incision sous le rebord des fausses côtes. A l'ouverture de l'abdomen, on trouve une vésicule petite, ratatinée sur des calculs. Ces calculs emplissent la vésicule et le bassinnet. Il en existe un dans l'ampoule de Vater. La vésicule est adhérente, par cholécystite, au côlon transverse et à l'épiploon. On commence la libération de la vésicule depuis le fond jusqu'au collet. Ligature de l'artère cystique. En se servant de la vésicule comme tracteur on peut décoller le cholédoque et extirper ainsi quatre calculs, trois dans le conduit et le quatrième dans l'ampoule. Le cholédoque et l'hépatique sont dilatés. On met ensuite un tube de Kehr dans la voie biliaire principale et dans l'hépatique. Drainage. Tamponnement.

Le 26 avril 1927, — Examen bactériologique de la bile vésiculaire: Pas de polynucléaires. Pas de microbes.

Le 20 mai 1927. — Depuis plusieurs jours, le trajet biliaire est fermé. On arrive à l'aide d'une sonde rigide à retrouver sa perméabilité et on injecte du lipiodol sous l'écran. L'évacuation est excellente. On note une légère dilatation de la portion moyenne et inférieure du cholédoque.

Le 21 mai 1927. *Tubage duodénal*. — On retire à jeun 25 cm³ de liquide duodénal très coloré, limpide. L'épreuve de Meltzer-Lyon ne détermine aucune excrétion biliaire, ni aucune douleur. L'épreuve de Kalsch donne après quelques minutes 5 cm³ de liquide un peu plus clair, opalescent.

L'examen bactériologique du liquide duodénal montre des cocci à Gram négatif et de nombreux bacilles qui sont vraisemblablement des colibacilles.

Le 24 mai 1927. — La malade quitte le service.

Le 6 décembre 1927. — Très bon appétit. Digestion normale. Plus de douleurs. Augmentation de poids.

Le 3 mars 1928. — Mêmes constatations.

Le 11 juillet 1930. — Très bon état général. Plusieurs tentatives de tubage duodénal échouent, le tube ne pénétrant jamais jusque dans le duodénum.

OBSERVATION VIII (M. le Docteur Mallet-Guy)

Femme de 54 ans, entrée le 30 avril 1929 dans la salle Lumière, pour des crises douloureuses épigastriques.

La dernière grande crise douloureuse a nécessité le transfert de la malade à l'Hôtel-Dieu et une intervention d'urgence.

A l'examen. — Grosse vésicule douloureuse difficilement perceptible sous la paroi contractée. Pouls à 100.

Intervention (Infirmerie de Porte). — Sous anesthésie générale, incision oblique sous-costale. Très grosse vésicule adhérente à l'épiploon. Cholécystectomie d'arrière en avant. Présence de cinq calculs muriformes. Une mèche d'hémostase.

11 mai 1929. — Suites parfaites. Plaie en très bon état.

21 mai 1929. Tubage duodénal (Docteur Mallet-Guy). — A jeun, on retire 2 cm³ d'une bile d'aspect normal. L'épreuve de Meltzer-Lyon ne détermine aucune douleur et déclenche l'excrétion d'une bile qui a l'aspect de la bile A, pas moins de 20 cm³, sans qu'à aucun moment ne survienne une brusque excrétion biliaire. Pendant ce temps, la fistule n'a pas donné. Colibacilles dans la culture.

4 juin 1929. — Cicatrisation complète. Départ.

21 juillet 1929. — Très bon état général et local.

OBSERVATION IX

(MM. le Professeur Patel, le Docteur Mallet-Guy)

Femme de 35 ans, envoyée salle Lumière pour des phénomènes douloureux de la région abdominale droite.

Pas d'antécédents qui méritent d'être signalés.

Elle a été opérée de l'appendicite.

Le 12 novembre 1928. — La malade revient parce qu'elle continue à souffrir. Elle n'a pas été améliorée par l'opération. Elle a parfois de grandes crises (douleurs très violentes dans l'hypochondre droit).

Le 13 novembre 1928. *Intervention*. (Professeur Patel). — La vésicule fait fortement saillie. Ses parois sont épaissies et distendues. Cholécystectomie d'arrière en avant. Calcul de la grosseur d'une noisette.

Le 25 novembre 1928. — Les suites opératoires sont bonnes, mais il y a persistance d'une fistule biliaire avec petit trajet sous-cutané. Les selles sont décolorées par intermittence.

Une radiographie après injection de lipiodol montre des voies biliaires perméables.

Le 27 février 1929. — La fistule persistant toujours, on envoie la malade salle Lumière. La malade dit que lorsque l'orifice se ferme, elle présente des douleurs très vives irradiées à l'épaule.

Le 7 mars 1929. *Radiographie*. — Sur le premier cliché, remplissage du cholédoque jusqu'au sphincter d'Oddi, qui était fermé lors de la radio. Aucun reflux dans l'hépatique.

Sur le deuxième cliché (3 minutes après), le cholédoque est, en grande partie vidé. Il ne reste qu'un fuseau lipiodolé dans la portion terminale du cholédoque.

Le 2 mars 1929. Tubage duodénal. — On retire quelques centimètres cubes de liquide bilieux, peu clair. L'épreuve de Meltzer-Lyon ne détermine aucune douleur et permet de recueillir 10 cm³ d'un liquide contenant de la bile. Tous ces liquides sont très troubles, boueux. Aucun écoulement par la fistule.

L'examen bactériologique révèle la présence de colibacilles.

Le 6 mars 1929. Deuxième tubage.

Le 7 mars 1929. Troisième tubage. — Chaque fois on retire à jeun quelques centimètres cubes de liquide duodénal trouble et peu foncé. Après l'épreuve de Meltzer-Lyon, le liquide est plus clair, mais l'excrétion est peu importante.

En somme, une tentative de drainage médical a été faite. Il s'agit vraisemblablement d'un obstacle relatif au niveau du carrefour qui fait que la bile n'utilise pas la voie cholédocienne pour passer par la fistule.

Le 5 juin 1929. Intervention (Professeur Patel). — On arrive au milieu d'un paquet d'adhérences. On voit qu'il s'agit d'une coudure du cholédoque. On libère des adhérences.

Le 7 juin 1929. — La malade meurt d'anurie, malgré une nephrostomie.

OBSERVATION X (M. le Docteur Mallet-Guy)

Jeune fille de 20 ans, entrée le 26 mars 1930 salle Lumière pour des troubles digestifs. L'affection actuelle, chez cette malade qui ne présente pas d'antécédents pathologiques, remonte à dix mois environ. Le début se fit insidieusement par une sensation de pesanteur après les repas. Puis apparurent des vomissements, accompagnés de douleurs épigastriques, à type de brûlures, qui du-

raient une journée environ. Les vomissements survenaient sans horaire très précis, mais le plus souvent trois ou quatre heures après les repas. Ils étaient suivis d'une douleur assez violente, calmée par l'ingestion alimentaire.

A l'entrée, la malade dit avoir maigri de 7 kilogs, présenter un peu d'anorexie, n'avoir jamais eu d'ictère, ni d'élévation de température.

L'examen ne montre au niveau de l'abdomen qu'un point douloureux dans la région épigastrique, à deux centimètres environ de la ligne médiane.

Le 27 mars 1930. *Tubage duodénal* (Docteur Mallet-Guy). — On retire à jeun 4 cm³ de liquide biliaire normal. L'épreuve de Meltzer-Lyon permet de retirer une bile B d'apparence normale, 20 cm³ environ, suivie de bile C. La malade accuse pendant un court instant une sensation douloureuse pendant l'excrétion de bile B, sensation qui ne persiste pas.

Le 28 mars 1930. *Radioscopie*. — L'estomac se contracte très énergiquement. L'évacuation commence d'emblée et se poursuit avec une grande rapidité. Il existe deux points douloureux précis un au niveau de la région solaire, l'autre sur la première portion du duodénum.

Intervention le 29 mars 1930 (Docteur Mallet-Guy). — Sous-rachi-anesthésie, laparotomie sous-costale droite. L'exploration minutieuse de l'estomac et du duodénum ne montre aucun ulcère. La vésicule apparaît grosse sans lésions inflammatoires. Il n'y a pas de péritonite sous hépatique. On explore l'appendice. Le cæcum est mobile, permettant une exploration facile.

La cholécystographie n'ayant pas donné d'image vésiculaire, on se rappelle que le tubage avait provoqué une douleur assez nette. On se reporte donc sur le diagnostic de syndrome vésiculaire. La ponction de la vésicule retire de la bile non sous tension. L'exploration endovésiculaire ne montre pas de calcul. Le pédicule hépatique ne

montre rien de particulier. On fait une cholecystostomie. On prélève un fragment de vésicule pour examen histologique.

Le 5 avril 1930. — L'examen bactériologique de la bile ne montre pas de microbe. Les cultures restent stériles.

Le 8 avril 1930. Radioscopie du transit biliaire (Docteur Novel). — 20 cm³ de lipiodol remplissent la vésicule mais celle-ci ne se vide pas. On peut encore pousser 10 cm³ et la malade accuse, de ce fait, une douleur; en même temps, il se fait spontanément un reflux qui refoule le piston de la seringue.

Après un quart d'heure, un mince filet dessine le cystique et la voie biliaire principale et passe dans le duodénum sans encombre.

Après trois quarts d'heure, la vésicule contient encore la moitié du lipiodol. La voie principale est libre.

Le 19 avril 1930. Intervention (Docteur Mallet-Guy). — Sous rachi-anesthésie on pratique une cholecystectomie d'arrière en avant.

L'examen histologique de la vésicule montre qu'elle est normale, sauf que les parois sont peut-être un peu épaissies.

Le 17 mai 1930. — La malade quitte le service en bon état.

Le 5 juillet 1930. — La malade est convoquée à la consultation. Elle dit avoir présenté un très bon état général depuis l'intervention. Elle n'accuse pas de troubles digestifs.

Le 6 juillet 1930. Tubage duodénal. — A jeun on retire 3 cm³ de bile jaunâtre, trouble. Après l'épreuve de Meltzer-Lyon, on retire 15 à 20 cm³ de bile jaune d'or avec quelques flocons muqueux. Une fois les flocons déposés, la bile est claire. Pendant tous les temps du tubage, la malade n'accuse aucune douleur.

L'examen bactériologique de la bile retirée par tubage a montré la présence de colibacilles en abondance et même une ou deux colonies de staphylocoques.

OBSERVATION XI

(MM. le Professeur Bérard, le Docteur Mallet-Guy)

Femme de 47 ans, qui entre, le 7 novembre 1929, à la salle Lumière pour des coliques abdominales.

Rien à signaler dans les antécédents.

L'affection actuelle remonterait à six ans, aux dires de la malade. A cette époque, première colique de l'hypochondre droit avec irradiations dans le dos et l'épaule droite; colique suivie d'ictère, sans élévation de température. Pas d'autre crise jusqu'à l'an dernier, où elle eut une nouvelle crise. Depuis trois mois, les crises sont survenues plus souvent. La malade dit que les crises douloureuses sont toujours survenues à l'époque de ses règles.

A l'entrée. — Bon état général. On est frappé par une teinte ictérique des téguments et des conjonctives. La malade souffre du côté droit de l'abdomen depuis hier, date d'apparition de ses règles. Le ventre est souple, non ballonné. La palpation de la région vésiculaire est douloureuse. Le foie paraît légèrement déborder le rebord des fausses côtes.

Au point de vue fonctionnel, la malade dit avoir des digestions d'apparence normale. Elle se plaint seulement de douleurs gastriques au moment des crises. Elle va régulièrement à la selle. Ses matières ne sont pas décolorées, mais jaunâtres.

Le toucher vaginal ne montre rien d'anormal.

Les urines contiennent des pigments biliaires en abondance.

Le 16 novembre 1929. — Deux tubages duodénaux sont tentés le 11 et le 13 novembre, sans résultat, le tube étant resté dans l'estomac. Aujourd'hui on a la certitude d'être dans le duodénum. A jeun, on retire une assez grande quantité de liquide bilieux, comme s'il y avait un degré de stase duodénale. Après l'épreuve de Meltzer-Lyon, le sulfate de magnésie semble rester assez longtemps dans

le duodénum. L'excrétion biliaire est très paresseuse et on ne pense pas retirer de bile ayant les caractères de la bile B. L'épreuve n'a pas déterminé de douleur.

La cholécystographie est négative.

Le 21 novembre 1929. Intervention (Professeur Bérard). — Rachianesthésie très bonne. Incision oblique. On découvre une vésicule très scléreuse, adhérente au duodénum. On tombe ensuite sur un calcul à l'intérieur de la vésicule. On incise cette vésicule. Elle contient un calcul du volume d'une olive enchassé dans la cavité dont les dimensions sont réduites. On extirpe le calcul. On explore le cholédoque. On lie le cystique et l'artère cystique et on enlève la vésicule d'arrière en avant. On laisse un drain et une mèche.

Le 27 décembre 1929. Ablation du drain. — La fistule biliaire s'est refermée.

Le 2 janvier 1930. Tubage duodéal (Docteur Mallet-Guy). — A jeun, on retire 20 cm³ de bile claire. L'épreuve de Meltzer-Lyon, qui n'est pas douloureuse, ne détermine pas d'excrétion de la bile B, mais l'excrétion de 20 cm³ de bile claire.

L'examen bactériologique de cette bile montre des cultures abondantes de colibacilles.

Le 3 février 1930. — La malade revient, ayant un excellent appétit, ayant repris du poids. Plus aucun trouble.

Le 4 mai 1930. — Très bon état général.

Le 7 juillet 1930. — Sans accuser de troubles graves, la malade accuse quelques douleurs de l'hypochondre droit, sans rapport avec les repas.

OBSERVATION XII

(MM. le Professeur Bérard, le Docteur Mallet-Guy)

Femme de 64 ans, envoyée salle Lumière, le 20 novembre 1929, pour une douleur dans la fosse iliaque droite.

Pas d'antécédents à signaler.

Il y a deux ans, crise douloureuse épigastrique s'irradiant dans l'hypochondre droit et dans l'épaule droite. Cette douleur qui a duré trois semaines s'est accompagnée de vomissements bilieux, qui calmaient un peu les douleurs. Elle n'eut jamais d'ictère.

Il y a quatre mois, une crise identique se produisit, qui dura trois ou quatre jours. Un mois plus tard, toute une série de crises se produisit. Il y a trois semaines, une dernière crise se produisit. Les vomissements, très abondants, ne la calmaient pas. La malade n'eut pas d'élévation de température.

A l'entrée, il s'agit d'une femme qui dit avoir maigri et qui se plaint d'une douleur ayant son siège maximum un peu en haut et à droite de l'ombilic, avec des irradiations dans le dos et l'épaule droite. La constipation date de huit jours.

L'examen de l'abdomen montre un peu de résistance à droite de l'ombilic. Le foie n'est pas augmenté de volume. Le pouls est lent; la tension est de 14,5/7.

Le 26 novembre 1929. — La cholécystographie ne donne pas d'image vésiculaire.

Le toucher vaginal est négatif.

Le 3 décembre 1929. *Intervention* (Professeur Bérard). — Sous-rachianesthésie, incision oblique sous-costale droite. Le foie paraît peu modifié. On tombe sur une très grosse vésicule, peu scléreuse et libre de toute adhérence. On prélève, dans la vésicule, un calcul allongé qui, paraît isolé. On résèque le fond de la vésicule. On pratique l'hémostase. On laisse un drain et deux mèches.

Le 9 décembre 1929. — Bon état général. La cholécystostomie fonctionne bien.

L'examen anatomo-pathologique montre une vésicule présentant une inflammation traduite par des nodules lymphoïdes, quelques plasmocytes et des polynucléaires intravasculaires. On peut conclure à une congestion (Docteur Croizat).

Le 9 janvier 1930. — L'écoulement biliaire persiste abondant.

Le 9 janvier 1930. — L'examen radioscopique après injection de lipiodol montre que 15 cm³ suffisent à remplir le cholédoque. Il se produit un reflux dans le foie, mais il ne passe rien dans le duodénum. Le cholédoque, très dilaté, est gros comme le pouce. Il s'arrête brusquement et sa limite inférieure concave moule le bord supérieur d'un calcul, autour duquel il semble ne rien passer.

Le 16 janvier 1930. — *Intervention* (Professeur Bérard). — Sous-anesthésie générale, résection de la cicatrice. Libération des adhérences colo-vésiculaires. Découverte d'un cholédoque très dilaté. Un calcul gros comme une noisette est trouvé au confluent. Il est enlevé. Fente de la voie accessoire jusqu'au cholédoque. Mise en place d'un drain de Kehr.

Le 19 février 1930. — Les suites ont été extrêmement simples. L'écoulement biliaire s'est prolongé jusqu'au 12 février. Mais dès l'opération l'abondance de l'écoulement a été réduite dans des proportions considérables.

Le 23 février 1930. — La malade quitte le service.

Le 8 juillet 1930. — L'état général est très bon. Tendance à la constipation. La malade ne suivait pas de régime. Au début de juin, elle eut une grosse crise douloureuse de la région appendiculaire droite sans ictère, mais avec nausées et vomissements.

Le 9 juillet 1930, Tubage duodénal. — A jeun on ne retire rien. Après l'épreuve de Meltzer-Lyon, qui n'est pas douloureuse, on ne recueille, après un délai de dix minutes, que 15 cm³ de bile de couleur normale et contenant en suspension d'assez nombreux grumeaux.

L'examen bactériologique révèle la présence de colibacilles en abondance.

OBSERVATION XIII

(MM. le Professeur Bérard, le Docteur Mallet-Guy)

Femme de 74 ans, entrée salle Lumière le 12 mars 1927 pour ictère à répétition. Il s'agit d'une ancienne dyspeptique qui a présenté, à l'âge de 27 ans, des crises de coliques hépatiques. Depuis cette époque, la malade accusait des digestions pénibles surtout après l'absorption de corps gras. Depuis six mois, elle présente des crises survenant tous les huit jours pendant la nuit. Il s'agit de crises de coliques hépatiques typiques. Pendant la crise, la malade présente du prurit. Elle accuse une constipation marquée et un amaigrissement de 14 kilos.

A l'examen, le foie est un peu hypertrophié. Il n'existe pas de douleur au point cystique. La palpation de la zone pancréatico-choledocienne est douloureuse et détermine un peu de défense de la paroi.

Rien à signaler par ailleurs.

Le 15 mars 1927, la malade a une crise typique de colique hépatique.

Le 19 mars 1927. *Tubage duodénal* (Docteur Mallet-Guy). — On retire une bile très foncée, couleur havane foncée. L'épreuve de Meltzer-Lyon détermine de petites douleurs très supportables et très fugaces. L'épreuve de Kalsch ne détermine que des sensations de cuisson épigastrique sans rapport avec les douleurs spontanées. On retire 40 cm³ environ de bile sans qu'on puisse parler de bile B.

Le 22 mars 1927. *Intervention* (Professeur Bérard). — Sous rachianesthésie, incision oblique sous-costale. Foie très petit, un peu scléreux. La vésicule est de moyennes dimensions et contient quelques calculs, dont un plus gros au niveau du bassinet. L'exploration du cholédoque montre une sclérose de la tête du pancréas, sans qu'on ait l'impression d'un calcul au niveau de l'ampoule de

Vater. Pour plus de sûreté, on fait d'abord la taille du cholédoque en se servant de la vésicule comme moyen de traction. On cathéterise le cholédoque et on s'aperçoit qu'il s'agit d'une sclérose de la tête du pancréas. On fait une cholécystectomie d'arrière en avant. Drainage du cholédoque par un tube en T. Tamponnement de la loge sous-hépatique.

Le 25 mars 1927. — La malade a très bien supporté l'intervention. Il s'est produit un écoulement abondant.

Le 19 avril 1927. Radioscopie (Docteur Mallet-Guy). — Après injection de lipiodol, on voit un gros cholédoque paraissant avoir les dimensions du pouce, s'arrêtant brusquement au-dessus du trajet pancréatique qui se dessine très vaguement. Il ne semble pas qu'il soit passé de lipiodol dans le duodénum.

26 avril 1927. — La fistule est tarie. L'état de la malade reste excellent. Elle digère bien, ne souffre pas, ne présente plus aucune coloration ictérique.

27 avril 1930. Tubage duodéal. — A jeun, on retire une bile assez normale. L'épreuve de Meltzer-Lyon ne détermine aucune douleur, mais seulement l'écoulement d'une petite quantité de bile. L'injection d'éther n'est pas douloureuse non plus; elle permet de retirer 1 ou 2 cm³ de liquide pancréatique.

28 avril 1930. — La malade quitte le service en très bon état.

OBSERVATION XIV

(MM. le Professeur Bérard, le Docteur Mallet-Guy)

Homme de 59 ans entré le 25 mai 1927 dans la salle Saint-Sacerdos pour des troubles douloureux de la région épigastrique.

A signaler que le malade appartient à une famille

d' « hépatiques ». Il a eu en 1916 un accident très grave avec fracture du bassin et écrasement des membres inférieurs.

L'affection actuelle remonte à 1924. Elle débuta par des douleurs légères et des pesanteurs épigastriques survenant 5 ou 6 heures après les repas. Ces douleurs survenaient par périodes de 8 à 10 jours et s'accompagnaient de constipation, mais pas d'ictère. Ces douleurs devinrent plus violentes et s'accompagnèrent d'irradiations dans l'épaule droite et dans le dos et d'une teinte ictérique des téguments.

A l'examen, teinte ictérique généralisée, accompagnée de décoloration des matières. L'abdomen est souple, mais la pression révèle une douleur vive dans toute la région épigastrique avec maximum dans la région pancréatico-cholédocienne. Pas de point douloureux vésiculaire. Le foie n'est pas perçu. Dans les urines, présence de pigments biliaires.

Tubage duodéal. — On ne retire pas de liquide à jeun, ni non plus après injection de sulfate de magnésie ni d'éther. Pas de douleur.

Radiographie et radioscopie. — Estomac de forme normale s'évacuant bien. Léger arrêt de la bouillie au niveau de la deuxième portion du duodénum.

Tubage duodéal. — 1 cm³ de liquide à jeun. Après Meltzer-Lyon, excrétion biliaire retardée et peu abondante qui ne présente pas les caractères de la bile B. Pas de douleur. La cholécystectographie est négative.

Le 14 juin 1927. Intervention (Professeur Bérard). — Incision oblique sous-costale droite. Vésicule ratatinée à parois épaissies, noyée dans une atmosphère cellulo-graisseuse. On ne trouve pas de calcul au niveau du cholédoque; mais on sent une induration de la tête du pancréas. La ponction de la vésicule retire un liquide louche verdâtre, qui ne donne pas l'impression d'être une bile circu-

lant librement, mais le contenu d'une vésicule exclue. On incise la vésicule et on fait une exploration du cholédoque. Il s'écoule, à l'ouverture de la vésicule, des calculs très nombreux. Au niveau du bassin, rétrécissement inflammatoire. On incise le cystique. Puis on s'assure de la perméabilité du cholédoque et de l'hépatique que l'on incise. On fait une résection sous-séreuse de la vésicule et du cystique. On place un drain de Kehr. Le tissu hépatique est un peu gris et scléreux.

Le 11 juillet 1927. — Suites opératoires excellentes. L'écoulement biliaire a été très abondant pendant une quinzaine de jours. L'ictère a rapidement disparu. Cependant, devant la persistance d'une fistule biliaire totale, on remplace un simple drain. Deux tubages duodénaux ont été pratiqués: ils n'ont pas permis de recueillir de la bile. C'est seulement le 10 juillet que l'on peut retirer un liquide franchement bilieux. Depuis le 5 juillet, d'ailleurs, les selles sont moins décolorées. Le tubage n'a pas été douloureux et a retiré 5 cm³ d'une bile jaune verdâtre.

Le 15 juillet 1927. — Le malade quitte le service.

Le 27 juillet 1929. — Le malade revient se montrer en excellente santé n'ayant présenté aucun trouble hépatique. Il a repris une vie normale et n'accuse qu'un peu de constipation.

Le 11 juillet 1930. — Le malade revient en bonne santé. Localement, pas de douleur. La digestion semble normale. Cependant le malade évite d'absorber certains aliments: graisses, crudités, qui lui rendent les digestions lentes et difficiles. Il accuse un peu de constipation.

Le 12 juillet 1930. Tubage duodéal. — A jeun 5 cm³ de bile fonsée. Après Meltzer-Lyon, au bout de 12 minutes, excrétion de 20 cm³ de bile un peu foncée mais limpide, sans dépôt. Non douloureux.

Le 12 juillet 1930. — Radioscopie. Estomac déformé. Douloureux au pylore. Evacuation nulle après un quart d'heure. La région pylorique se dessine mal.

OBSERVATION XV

(M. le Professeur agrégé Santy)

Femme de 43 ans, envoyée d'un service de médecine, dans le service de M. le Professeur agrégé Santy, le 16 septembre 1929, avec le diagnostic de lithiase cholédocienne.

Il s'agit d'une femme ayant une mauvaise santé habituelle, des bronchites fréquentes. Elle vient d'avoir une bronchopneumonie en février 1929.

En août 1929, elle revient à l'hôpital pour une crise de lithiase cholédocienne avec douleur, élévation de température, ictère. Depuis son entrée dans le service de médecine, elle a présenté trois crises de coliques hépatiques.

A l'examen, la palpation réveille une douleur au niveau de la région sous-costale droite, avec un maximum en un point où l'on sent une masse résistante qui paraît être la vésicule.

Le 16 septembre 1929. Intervention (Professeur Santy). — Incision sous-costale. Grosse vésicule enflammée avec grosses adhérences épiploïques l'entourant. La vésicule est bourrée de petits calculs. Pas de calcul du cholédoque. Ce canal est d'ailleurs de petit diamètre. Cholécystectomie. Enfouissement d'un drain dans la loge vésiculaire.

Le 8 octobre 1929. — Suites opératoires simples. La malade repasse dans un service de médecine.

Le 13 février 1930. — La malade, en sortant du service, souffrait un peu de l'estomac. Elle consulte, et suit un traitement médical, qui l'améliore. Elle se porte à peu près bien jusqu'au mois de décembre. Elle commence alors à se sentir fatiguée, ayant des nausées continuelles, sans vraies douleurs.

Au mois de janvier était survenu un ictère très foncé qui avait duré une quinzaine de jours et s'était accompagné de décoloration des matières et de prurit, coïncidant avec

des douleurs plus vives. A l'entrée, la température était à 38°; la malade ne souffre pas. A l'examen, le ventre est très souple; légère douleur dans la zone cholédocienne.

Le 15 février 1930. Intervention (Professeur Santy). — Incision au niveau de l'ancienne cicatrice. Grosses adhérences sous-hépatiques avec le colon transverse. Après libération, on dégage le pédicule hépatique. On incise et on explore un canal que l'on croit être le cholédoque. On constate qu'il s'agit simplement du cystique dilaté et inclus dans une gangue scléreuse avec un gros ganglion mou au contact.

On ouvre le cholédoque qu'on explore. Il paraît simplement atrésié dans la traversée de la gangue scléreuse. La région pancréatique et la région vaticienne sont nettement perméables.

Drain en T. Mèche sous-hépatique.

Le 10 mars 1930. — Le drain est resté 17 jours. La fistule s'est refermée très vite après l'ablation du drain.

OBSERVATION XVI

(MM. le Professeur Bérard, le Docteur Mallet-Guy)

Femme de 52 ans, entrée le 29 mars 1928 à la salle Lumière pour crises hépatiques remontant à 15 ans. Crises très fréquentes à intervalles irréguliers, survenant souvent la nuit: douleur très vive sous les fausses côtes droites, avec irradiations dans l'épaule droite et l'hémithorax droit. Les crises étaient suivies d'ictère, avec décoloration ces matières pendant plusieurs jours. Dans l'intervalle des crises, le côté droit restait douloureux. Depuis janvier 1928, les crises devinrent de plus en plus violentes. Il y a trois semaines, crise violente avec ictère, frissons, vomissements bilieux, sueurs, fièvre à 38°5. Urines brun acajou. Amaigrissement.

A l'entrée. — Ictère assez foncé. Asthénie. Albuminurie. Abdomen souple. Hypochondre droit douloureux. La vésicule n'est pas perçue.

Le 3 avril 1928. Intervention (Professeur Bérard). — Laparatomie oblique sous-costale droite. Vésicule dilatée modérément. Paroi souple, mais plus épaisse que normalement, aspect blanchâtre. Cholecystectomie après avoir vérifié qu'il existe plusieurs calculs dans le bassin de la vésicule. La vésicule ouverte montre une bile jaune clair et cinq calculs libres. Exploration de la voie biliaire principale. Pas de calculs. Par contre, la palpation de la tête du pancréas montre le long du trajet choledocien un grossissement du volume d'une olive, correspondant à un noyau dur de pancréatite chronique ou probablement surtout à une adénite retropancréatique. Il n'existe pas cependant de ganglions visibles le long du petit épiploon. Drain de Kehr, petite mèche.

Le 11 avril 1928. — Suites très simples. L'écoulement biliaire diminue. La bile, les premiers jours épaisse et noire, devient plus claire, jaune d'or; le subictère a disparu.

Examen histologique de la paroi vésiculaire. — Tissu légèrement œdématisé présentant quelques signes d'inflammation chronique. On ne voit pas de muqueuse sur la tranche de section.

Le 4 mai 1928. — La courbe thermique a présenté, le 18, un clocher à 40° avec frissons, en relation avec une oblitération du tube par les sédiments biliaires.

Le 9 mai 1928. — L'écoulement de bile s'est tari hier, mais la malade s'est sentie moins bien. Malaise gastrique. Subictère. Matières normales cependant. Mais, le matin, l'écoulement reprenant, l'état est amélioré.

Radioscopie cholédocienne. — Cholédoque gros comme le pouce. Semble se vider très bien. Le lipiodol, qui dessine mal l'extrémité du cholédoque, passe dès les premières minutes dans le duodénum. On supprime le tube.

16 mai 1928. — L'état de la malade a décliné. Fièvre à 38°7. Etat subictérique, vomissements, douleurs lombaires.

Le 13 mai, on a rétabli le drainage en engageant une sonde dans le trajet. Le premier jour, il s'écoule 450 cm³ de bile et dès lors la malade se déclare améliorée.

Le 16 juin 1928. — Persistance de la fistule biliaire très abondante. L'écoulement par la fistule se maintient entre 350 et 500 cm³.

Pendant toute cette période, la fièvre est restée à 37°-38°. Pas d'ictère. Matières renfermant sûrement de la bile. Malgré la méthode des repas fractionnés, aucune amélioration n'est constatée. La malade maigrit.

Le 14 mai 1928. — Examen radioscopique. 10 cm³ de lipiodol suffisent à remplir le cholédoque. Dès qu'on en pousse davantage, on constate le remplissage des voies biliaires intrahépatiques et aussi l'origine du canal de Wirsung, tout ceci sans douleur. Le cholédoque mesure 2 cm. de diamètre. L'indication opératoire semble formelle.

Le 16 juin 1928. *Intervention* (Professeur Bérard). — Rachi. Réincision au niveau de la cicatrice opératoire. Adhérences du foie au péritoine. On passe au-dessous en suivant le cholédoque. On dégage la région pyloro-duodénale adhérente. On se rend compte qu'il n'y a ni calcul du cholédoque, ni néoplasme de la tête du pancréas, mais une zone un peu indurée de la tête qui n'a pas augmenté de volume depuis la dernière intervention. Après avoir constaté par le cathéter à boule que l'on peut passer dans le duodénum, à travers le ressaut qui doit correspondre à la zone de pancréatite, on décide de ne pas poursuivre l'exploration par décollement duodénal et de se borner à placer, à bout de pince, un tube de verre comme dilatateur de la portion rétrécie.

Suites opératoires très simples. — Fièvre ne dépassant

pas 38°5, le 2^e jour retombe à 37°5. L'écoulement biliaire a tendance à diminuer.

Il a diminué les premiers jours, puis touche à nouveau 500 cm³. Le 29 juin, on pratique une exploration radiologique au lipiodol. Passage d'une bouchée dans le duodénum, ce qui représente un fait nouveau. Cependant le cholédoque se vide mal, reste dilaté. On décide l'ablation du tube de Kehr.

Le 4 juillet 1928. — Etat parfait. L'écoulement s'est très rapidement tari. Pendant quelques jours, écoulement continu jour et nuit, puis seulement la nuit. Depuis 24 heures, tout s'est fermé, sans douleur, ni ictère.

L'examen radioscopique n'a pas permis de mettre en évidence l'image du tube de verre.

Depuis l'opération les selles sont plus colorées. Cicatrisation *per primam* de la plaie. Sort le 12 juillet 1928.

19 septembre 1928. — La malade revient se montrer en bon état, ayant repris 2 kilos, n'ayant repris aucun trouble digestif, à condition de suivre le régime prescrit.

20 mars 1930. — L'état général est très bon. Pas de douleur. Pas d'ictère. Pas de troubles digestifs.

OBSERVATION XVII

(M. le Docteur Mallet-Guy)

Femme, de 75 ans, qui vient consulter le 30 mars 1928 pour des signes faisant supposer une récurrence de lithiase biliaire, pour laquelle elle a déjà subi, en 1909, une intervention.

Excellente santé jusqu'en 1906. Elle eut quatre enfants dont l'un est mort en bas âge, l'autre une fille morte à 44 ans, ayant présenté pendant deux ans un ictère chronique et ayant refusé toute intervention.

Ménopause à 45 ans en 1898. Huit ans après, appari-

tion des coliques hépatiques très violentes qui se répètent à intervalles de plus en plus rapprochés et semblent s'être, au bout d'un an, accompagnés d'ictère intermittent. En 1909, la malade entre dans le service du Professeur Poncet et elle y est opérée par M. Leriche.

.. *L'intervention pratiquée* permet, dit la malade, de retirer une grosse pierre qui gênait le cours de la bile, et consista, comme l'a montré la réintervention en une cholécystectomie et un drainage prolongé du cholédoque.

La malade fut parfaitement guérie et le resta pendant 17 ans.

Mais, en 1926, au mois de février, à nouveau les symptômes réapparaissent: coliques douloureuses, nausées, frissons, fièvre et, à la suite, jaunisse légère. Tout ceci cède en quelques jours et la malade n'attache pas une grande importance à cet épisode inattendu.

Cependant, à la suite, évoluent de façon progressive des troubles digestifs, de vagues douleurs sans amaigrissement d'ailleurs.

Puis en janvier 1928, véritable crise douloureuse, avec frissons, température à 38°9, douleurs vives irradiées dans les épaules, ictère franc pendant quinze jours.

Depuis la fin février, l'état s'est amélioré, mais la malade maigrit, sent ses forces diminuer, tout en gardant bon appétit. Elle conserve un teint légèrement jaunâtre.

L'examen de l'abdomen montre une tuméfaction diffuse profonde, en même temps qu'il réveille un point douloureux cholédocien.

L'impression est qu'il s'agit d'une récurrence calculeuse dans le cholédoque. On décide d'intervenir.

Le 10 mai 1928. Intervention. (Docteur Mallet-Guy). — Sous anesthésie générale au Schleich, excision de la cicatrice, décollement facile de l'angle droit qui adhère à la face inférieure du foie. On ne trouve plus trace de vésicule. Le duodénum est décollé du foie auquel il est très fixé.

On découvre alors un énorme cholédoque plus gros que le pouce et qui, en outre, juste au-dessus du duodénum, s'élargit brusquement en un diverticule qui se prolonge vers la droite; cholédocotomie, pas de calculs. Le cathéterisme est possible dans les deux sens, mais du côté du duodénum, l'instrument explorateur ne passe qu'à frottement.

L'exploration de la tête du pancréas la montre grosse et dure. Drainage de Kehr. Deux petites mèches. Suture solide de la paroi. *Suites opératoires parfaites*, apyrétiques. Ablation des mèches au sixième jour. La malade part le quinzième jour déjàunie, ne souffrant plus, ayant bon appétit. Elle gardera son tube de drainage qui est bien fixé.

Le 19 juin 1928. — Elle revient, comme il avait été convenu. L'écoulement biliaire resté assez longtemps abondant a notablement diminué depuis quelques jours. L'état général est excellent.

Ablation du drain de Kehr.

Deux jours après, *le 21 juin*, l'écoulement s'est tari, la plaie est fermée.

Le 23 juin 1928, la malade part chez elle, n'ayant présenté aucun symptôme depuis la suppression du drainage cholédocien. Elle promet de suivre le régime et de revenir se montrer dans deux mois.

Le 15 octobre 1928. — On reçoit des nouvelles qui sont excellentes, nouvelles qui sont confirmées au début de décembre.

TROISIÈME PARTIE

**Essai de physiologie pathologique
de la cholecystectomie
chez l'homme**

CHAPITRE PREMIER

Du tubage duodénal après cholécystectomie

La plupart des observations cliniques reproduites dans le chapitre précédent comportent, comme mode d'examen fonctionnel des voies biliaires après cholécystectomie, des tubages duodénaux. Le tubage duodénal constitue, pour nous, le moyen d'étude idéal. Nous l'avons pratiqué dans tous les cas où les anciens opérés, convoqués à la consultation de la Clinique de M. le Professeur Bérard, consentaient à être hospitalisés pendant vingt-quatre heures. Nous avons ainsi pu réaliser ce mode d'examen chez quatorze de nos malades. Parmi ceux-ci, quelques-uns présentaient des phénomènes pathologiques en rapport avec l'ancienne intervention, et les troubles qu'ils accusaient coïncidaient, nous le verrons, avec des modifications de l'excrétion biliaire. Ces observations sont fort intéressantes, mais nous nous réservons d'en analyser les

données lorsque, dans les chapitres suivants, nous étudierons les récidives douloureuses et le syndrome cholédocien.

Nous nous proposons de n'étudier ici que les dix opérés qui ne présentaient pas de troubles consécutifs à la cholécystectomie. Nous essayerons d'établir ainsi le type normal de l'excrétion biliaire après l'opération. Nous aurons seulement le droit alors d'opposer, plus tard, les types pathologiques à ce type normal.

Pour exécuter ces tubages, nous avons opéré suivant la technique précisée par Vachez dans sa thèse et nous avons noté tous les résultats intéressants, capables d'ouvrir de nouveaux aperçus. Pour schématiser les résultats, nous avons établi un tableau donnant le résumé de nos découvertes. Dans ce tableau, les malades ont été classés par ordre chronologique, en tenant compte de l'ancienneté de la cholécystectomie.

A jeûn, nous avons aspiré à la seringue des quantités variables de bile. Par deux fois (observations VII et XI) la quantité de bile était de 20 à 25 cm³. Dans la plupart des autres observations, la bile était trouvée, à jeûn, en petite quantité, soit 2 à 5 cm³. Dans deux observations enfin (VI et XII), aucun liquide n'a pu être aspiré à jeûn.

Le liquide avant l'épreuve de Meltzer-Lyon avait, le plus souvent, une coloration jaune verdâtre, voisine de celle de la Bile A. II était, en général, limpide ; dans les observations IX et X il était trouble et laissait déposer, au bout d'une heure, un résidu,

Observations N°	Délai entre cholecystec- tomie et tubage	Résultats du tubage à jeun	Résultat de l'épreuve de Meltzer - Lyon			Bactériologie du liquide retiré	Suites du tubage
			Production de douleur	Bile A	Bile B	Bile C	
V	11 jours	1 cc. de bile verdâtre	0	après $\frac{3}{4}$ d'heure, 40 cc. de bile jaune citron	0	0	colibacilles ++
VI	10 jours	pas de liquide	0	après 10 minutes, 5 cc. de bile jaune clair	0	0	0
VII	1 mois	25 cc. de liquide duodénal bilieux	0	pas de bile	0	0	colibacilles +
VIII	1 mois	2 cc. d'une bile normale	0	20 cc. de bile jaune	0	0	colibacilles +
IX	4 mois	4 cc. de liquide bilieux trouble	0	10 cc. de liquide bilieux trouble	0	0	colibacilles +
X	4 mois	3 cc. de bile jaunâtre trouble	0	20 cc. de bile jaune d'or avec quelques flocons muqueux	0	0	colibacilles, +++ staphylocoques +
XI	1 an	20 cc. de liquide bilieux limpide	0	après 20 minutes, 20 cc. de bile jaune clair	0	0	colibacilles ++
XII	1 an	pas de liquide	0	après 10 minutes, 15 cc. de bile de couleur normale avec grumeaux en suspension	0	0	colibacilles +
XIII	3 ans	2 cc. de bile normale	0	petite quantité de bile jaune	0	0	0
XIV	3 ans	5 cc. de bile foncée	0	20 cc. de bile un peu foncée, limpide	0	0	colibacilles +

peu abondant d'ailleurs. Signalons un seul cas (observation XIV) dans lequel la bile, à jeûn, avait une coloration brune, havane, que nous retrouverons dans les tubages pathologiques.

L'épreuve de Meltzer-Lyon ne fut jamais accompagnée, ni suivie, chez ces dix malades, d'une douleur quelconque comparable à une colique vésiculaire. Cette épreuve fut suivie dans tous les cas, sauf un (observation VII), d'une excrétion biliaire plus ou moins importante qui se produisait, en général, après une attente de durée variable. Le plus souvent, on pouvait retirer la bile au bout de dix, quinze, vingt minutes, mais il est arrivé, comme chez la malade de l'observation V, qu'il faille attendre trois quarts d'heure avant d'obtenir une excrétion.

La quantité de bile retirée alors fut extrêmement variable ; mais, le plus souvent, elle était de l'ordre de 10 à 20 cm³, 5 cm³ dans l'observation VI. La coloration était celle de la bile A, le plus souvent jaune clair ou jaune citron, une seule fois (observation XIV) foncée, de couleur havane. Le plus souvent limpide, la bile, après Meltzer-Lyon, contenait en suspension dans trois cas (observations IX, X, XII) des flocons muqueux qui se déposaient rapidement au fond du tube. Il ne s'agissait pas vraiment d'une bile trouble de façon homogène.

L'épreuve de Meltzer-Lyon ne déclancha jamais d'excrétion de bile B. Nous eûmes parfois à interpréter néanmoins des changements de coloration successifs du liquide qui, de jaune clair qu'il était, devenait progressivement brun. Il semblait alors qu'on eut

affaire à de la bile B. Mais dans le cas que nous venons d'envisager, la transition d'une couleur à l'autre était progressive, et l'on n'obtenait jamais l'excrétion brusque et par saccades d'une bile noirâtre, visqueuse, épaisse, caractéristique du tubage duodénal fait chez un sujet dont la vésicule fonctionne et excrète de la bile B.

On peut interpréter comme bile C le liquide aspiré après la fin de l'épreuve de Meltzer-Lyon.

Après ces examens des voies biliaires par tubage duodénal, nous avons minutieusement observé les réactions des malades. Dans aucune des dix observations que nous avons citées, le tubage n'a déterminé d'incidents de nature quelconque. Jamais nous n'avons noté d'élévation de température.

Jamais, non plus, — et c'est le côté qui nous intéresse, — nous n'avons pu constater d'amélioration subjective du fait du tubage. Il faut dire que nous avions affaire, dans cette série de cas, à d'anciens opérés qui ne souffraient pas ou à peu près pas. Nous verrons plus loin combien sont différentes les réactions des malades qui souffraient avant le tubage, et nous en arriverons à conclure que les malades qui nous intéressent ici ne pouvaient pas être améliorés par le tubage, parce que leur excrétion biliaire était suffisante : ils n'avaient pas besoin de drainage des voies biliaires.

Nous pouvons donc, en résumé, nous représenter ce que l'on doit attendre d'un tubage duodénal après la cholécystectomie, lorsque cette opération n'a pas été suivie de troubles, ni de récédive, en un mot du

type normal de tubage duodénal après cholécystectomie.

Les données qui nous sont fournies par ce tubage normal peuvent-elles nous éclairer sur les grands problèmes qui ont constitué le sujet des premiers chapitres de ce travail : la dilatation de la voie biliaire principale, la formation d'une néo-vésicule, l'excrétion biliaire ?

Il semble que les résultats que nous avons obtenu chez nos malades soient en faveur de l'existence d'une dilatation de la voie hépato-cholédocienne. Nous avons en effet obtenu, après l'injection de sulfate de magnésie, des quantités de bile variant entre 10 et 20 cm³, en moyenne, supérieures à la capacité d'un cholédoque normal.

Les partisans de la régénération vésiculaire après cholécystectomie objecteront alors qu'il y a accumulation de bile grâce à une néo-vésicule. Nous avons vu plus haut ce que nous devons penser de cette théorie. Il est possible, en effet, que la bile s'accumule dans ce que nous avons appelé « l'ectasie cholédocienne », mais jamais cette poche inerte ne se comporte comme une véritable vésicule. En effet, nous n'avons jamais pu retirer par tubage une bile ayant les caractères de la bile B. A supposer qu'il existe une poche de nouvelle formation, elle n'a aucun pouvoir d'absorption et de concentration. Jamais, non plus, nous n'avons vu se produire une brusque évacuation des voies biliaires. Nous ne pouvons, dès lors, reconnaître à cette pseudo-vésicule un rôle moteur quelconque. Comment expliquer alors que l'injection

de sulfate de magnésie puisse déterminer l'évacuation des voies biliaires ? Les travaux de Doyon ont montré que les voies biliaires possédaient dans leurs parois des éléments contractiles qui entraient en action au moment où le sphincter d'Oddi se relâchait. On peut admettre que, après cholécystectomie, les parois distendues des voies biliaires ont perdu leur fonction contractile et que l'évacuation biliaire se fait sous l'influence prédominante du relâchement du sphincter d'Oddi.

Enfin il est un résultat, donné par le tubage, l'état de septicité des voies biliaires. Chez tous nos malades, des prélèvements de la bile recueillie par tubage ont permis de pratiquer des examens bactériologiques directs et après cultures, examens dont les résultats sont d'une constance frappante.

Sur les dix malades qui ont subi des tubages, alors même qu'ils ne présentaient pas de troubles graves, huit donnèrent une bile renfermant des colibacilles en abondance. Rappelons que le milieu duodénal, du fait de l'acide chlorhydrique gastrique et de la bile, dont le rôle antiseptique n'est plus à démontrer, est considéré classiquement comme aseptique, chez l'homme normal. En effet, les nombreux tubages rapportés dans la littérature n'ont donné qu'exceptionnellement une bile qui contienne des microbes. Ce sont d'ailleurs les conclusions de MM. Josserand, Mallet-Guy et Vachez. Nous-même avons pratiqué, chez certains de nos malades, des tubages avant la cholécystectomie, et nous avons obtenu exceptionnelle-

ment, dans ces conditions, des échantillons de bile qui ne soit pas aseptique.

Aussi nous a-t-il semblé très intéressant de signaler cette présence presque constante de colibacilles dans la bile recueillie par tubage. Ainsi que nous l'avons noté dans le tableau synoptique ci-dessus, les colibacilles sont le plus abondants dans les cas où la bile contenait des grumeaux ou des flocons muqueux en suspension.

Ces données cliniques confirment tout à fait les données expérimentales que nous avons exposées plus haut.

La cholécystectomie entraîne donc des modifications considérables dans la physiologie des voies biliaires. Les renseignements fournis par le tubage permettent de mesurer l'étendue et la portée de ces modifications. Après la cholécystectomie, plus de bile B, état vraisemblable de la dilatation des voies biliaires, présence constante de colibacilles.

CHAPITRE II

Exploration radiologique du transit biliaire après cholécystectomie

Comme on a pu le constater à la lecture des observations cliniques, de nombreux examens radiologiques des voies biliaires après injection de lipiodol ont été pratiqués chez nos malades cholécystectomisés. Ces examens sont faits, dans la Clinique de M. le Professeur Bérard, chez tous les malades qui, opérés sur les voies biliaires, ont eu un drainage. On vérifie ainsi, avant l'ablation du drain, que les voies biliaires sont perméables et qu'elles sont prêtes à fonctionner. Lorsqu'il existe un obstacle, l'étude du transit biliaire sert de guide pour la réintervention.

Nous apportons ainsi les résultats de plusieurs examens lipiodolés faits après cholécystectomie. Mais nous dirons, dès maintenant, que les notions qu'ils fournissent ne nous intéressent qu'indirectement pour diverses raisons que nous allons exposer.

Dans un cas où l'examen lipiodolé des voies biliaires avait été pratiqué après cholécystectomie, on avait trouvé, outre des lésions vésiculaires, une lithiasie du cholédoque. Il va sans dire que l'on ne puisse pas rattacher à la cholécystectomie, et seulement à cette opération, les lésions constatées au niveau du cholédoque. On sait, en effet, que la lithiasie cholédocienne détermine une dilatation en amont de l'obstacle. Cette dilatation constatée par la radiologie ne peut donc être mise sur le compte de la cholécystectomie.

Nous ne mentionnerons pas davantage les cas dans lesquels une maladie nouvelle, surajoutée, a pu déterminer des modifications anatomiques et physiologiques des voies biliaires. C'est ainsi que, lorsque, après cholécystectomie, on pratique une réintervention et qu'on découvre dans le cholédoque un calcul, il va sans dire que l'on ne mette pas sur le compte de la cholécystectomie une dilation de l'hépatocolédoque.

On peut rencontrer, comme dans l'observation XVI, une obstruction cholédocienne, réalisée par la formation d'un noyau dur de pancréatite chronique. Cette éventualité est rare ; et l'on sait que l'ablation de la vésicule met fin, le plus souvent, au processus d'inflammation pancréatique. Nous délaisserons ici ce cas que nous retrouverons plus loin.

Enfin, on peut admettre que, dès qu'on est intervenu sur le cholédoque et sur l'hépatique, on a pu produire des lésions musculaires et nerveuses qui seront le point de départ de dilatation ou d'ectasie. On ne peut tenir compte d'une façon parfaite des exa-

mens radiologiques pratiqués sur des cholédoques drainés.

Ces réserves étant faites, nous concevons que les documents radiologiques vraiment fondamentaux soient rares. Pratiquement, nous ne ferons état que d'un seul cas et, encore est-il constitué par l'observation d'une malade chez laquelle l'intervention montra que la vésicule était exclue fonctionnellement du reste de l'arbre biliaire.

Il n'y a pas, en effet, que des cholécystectomies chirurgicales. Il existe également ce que l'on pourrait appeler « les cholécystectomies physiologiques », réalisées spontanément par une inflammation lente tendant à scléroser les tissus ou par une altération des parois vésiculaires supprimant le rôle moteur de l'organe. Les conséquences physiologiques sont semblables.

OBSERVATION XVIII

(MM. le Professeur Bérard, le Docteur Mallet-Guy)

La malade, âgée de 48 ans, vient dans le service en novembre 1928 pour des pertes fétides ; elle présente aussi des troubles cardiaques, des maux de tête et se plaint de constipation.

Le toucher vaginal montre un col gros, dur, irrégulier. L'utérus est bloqué dans le petit bassin. Les culs-de-sac vaginaux sont envahis.

8 décembre 1929. — La malade, à qui l'on a fait une application de radium intra-utérin il y a quatre jours,

et chez qui on avait laissé 96 heures le tube en place, présente des signes de péritonite avec un ventre ballonné et des douleurs diffuses. Cependant, dès le premier jour, on se rend compte que les douleurs sont marquées surtout dans la région du flanc et de l'hypochondre droit, sans qu'on puisse percevoir autre chose que l'existence d'une masse dans la région biliaire. Le toucher rectal et le toucher vaginal ne décèlent pas d'empatement du Douglas, ni d'infiltration des ligaments larges. La malade est mise à la glace, à la diète et au repos au lit.

Pendant la nuit, un vomissement un peu teinté de bile. Le matin, douleurs plus nettement localisées dans l'hypochondre droit et la masse est mieux perçue dans la région vésiculaire, 39° le 7 au soir, et le 8 au matin 39°7.

Nausées subintrantes, petits vomissements ou plutôt régurgitations bilieuses. Pouls rapide, assez petit. Depuis 48 heures, pas d'amélioration ; les phénomènes péritonéaux ont l'air de s'accentuer. On décide d'intervenir.

Le 8 décembre 1928. — Intervention (Prof^e Bérard) : Anesthésie très légère au chlorure d'éthyle. Incision oblique sous-costale droite. Peu d'œdème de la paroi. Le péritoine ouvert, on trouve une énorme vésicule, de couleur rouge violacée qui déborde largement la face inférieure du foie, et contre laquelle est venu se fixer le grand épiploon. Il est facile de décoller ces adhérences. Après protection du champ opératoire, la vésicule est ponctionnée : il s'en écoule une bile noirâtre, un peu boueuse et progressivement plus sale

(un demi-verre à Bordeaux). La paroi de la vésicule est très épaissie.

Bien que la malade n'ait qu'un peu de subictère, on va contrôler la voie principale et on s'aperçoit que le bassinnet est occupé par un énorme calcul que l'on retire à la pince. La section de la vésicule a montré une paroi épaisse de 1 centimètre, semée d'abcès et de points gangréneux. On résèque une portion de la vésicule et l'on introduit à son intérieur un gros tube de drainage. La brèche vésiculaire est fermée par quelques points au catgut qui fixent en même temps le tube. Suture de la paroi à 3 plans.

13 décembre 1928. — Etat local bon. Ventre souple. Pas de réaction péritonéale. La bile s'écoule normalement. Mais la malade est inquiète, agitée, délire la nuit ; il semble s'agir de signes d'insuffisance hépatique.

5 janvier 1929. — Le drain laisse couler une petite quantité de bile. Bon état général et local. La température baisse, mais œdème des jambes bilatéral.

14 janvier 1929. — On enlève le drain.

22 janvier 1929. — Il persiste un écoulement biliaire abondant ; on pratique aujourd'hui un examen radioscopique de la fistule biliaire : 10 centimètres cubes de lipiodol suffisent à remplir les voies biliaires : vésicule petite, sans aucune réaction motrice. Cholédoque dilaté du volume du petit doigt. Les voies biliaires intrahépatiques commencent à se dessiner. Au bout de quelques minutes, il ne s'est écoulé aucune trace de lipiodol dans le duodénum. On masse un peu le cholédoque et on détermine une petite chasse lipio-

dolée. Deux radiographies seront faites qui montreront les détails de l'ampoule de Vater qui, d'après les données radioscopiques, semble se dessiner de façon normale (D^r Mallet-Guy).

Sur un premier cliché, pris à la suite d'une nouvelle injection lipiodolée, on distingue nettement la dilatation hépato-cholédocienne vue à la radioscopie, dilatation très marquée et portant aussi sur les branches de bifurcation de l'hépatique. On note un reflux dans les voies intra-hépatiques. On peut préciser enfin l'intégrité de l'ampoule de Vater et de la région du sphincter d'Oddi, car la radiographie a saisi le passage d'une goutte de lipiodol dans le duodénum.

Un deuxième cliché, un quart d'heure après, montre la persistance d'une certaine quantité de lipiodol fragmentée et comme diluée, d'une part en certains points du foie, d'autre part dans le cholédoque. La vésicule n'est plus visible.

22 janvier 1929. — La bile s'écoule toujours en abondance. Œdème des membres inférieurs. L'état général n'est pas bon. Douleurs dans le petit bassin avec irradiation à la cuisse gauche. Constipation, dyspnée, pertes assez abondantes.

Mort le 10 février 1929.

*
**

Nous avons publié intégralement cette observation qui constitue un document important à l'appui des idées que nous défendons dans ce travail. Cette observation est tout à fait significative du trouble fonctionnel qu'engendre la suppression physiologique de la

vésicule réduite à l'état d'un canal rigide par la sclérose de sa tunique musculaire. Il s'agissait bien ici d'une vésicule inerte, qui n'avait aucun rôle dans l'excrétion biliaire. Seule la pression le long des voies biliaires parvenait à provoquer l'excrétion du liquide lipiodolé contenu dans le cholédoque. L'injection opaque traversait la vésicule et le cystique réduits à l'état d'un tube passif. Le canal hépato-cholédoque était dilaté et servait, de ce fait, de réservoir pour la bile, d'autant plus que le sphincter d'Oddi bloquait ce lac biliaire et s'opposait par son spasme à l'incontinence cholédocienne.

Nous voyons que nous pouvons bien considérer cette observation comme celle d'un cholécystectomisé, puisque la voie biliaire accessoire pouvait être considérée comme fonctionnellement inexistante, et cela depuis longtemps. L'examen radiologique, fait dans ce cas, confirme bien les données acquises dans les chapitres précédents, à savoir que la cholécystectomie détermine une dilatation des voies extra-hépatiques et intra-hépatiques et une perturbation dans le fonctionnement du sphincter d'Oddi.

CHAPITRE III

Les récidives douloureuses

Lorsque nous avons étudié, dans un chapitre précédent, les renseignements fournis par le tubage dans la physio-pathologie de la cholécystectomie, nous avons complètement passé sous silence un certain nombre d'observations, celles des malades qui présentaient des troubles suffisamment accentués pour qu'on puisse parler de véritables récidives douloureuses. Il ne s'agissait plus alors du type normal de tubage après cholécystectomie, mais bien d'un type pathologique que nous allons considérer maintenant. Nous essayerons d'établir quels sont les symptômes rencontrés dans plusieurs cas, quelles sont les données constantes apportées par le tubage. Nous tenterons alors d'expliquer et de décrire le syndrome des récidives douloureuses.

Parmi les malades revus, à qui nous avons pu faire subir un examen complet, nous en avons trouvé quatre (observations I, II, III, IV) qui présentaient des troubles douloureux et des troubles digestifs constants. Chez tous ces opérés, les troubles étaient du même ordre. Nous allons essayer d'en faire une synthèse. Les troubles digestifs étaient d'ordre intestinal, caractérisés par une constipation chronique ne cédant qu'aux cholagogues. Certains malades accusaient du ballonnement épigastrique et des céphalées après les repas, de la lenteur des digestions, des éructations et quelquefois des pesanteurs dans la région hépatique. Quant aux troubles douloureux rencontrés chez ces malades, il s'agissait le plus souvent de douleurs épigastriques ou sous-hépatiques, s'irradiant dans l'épaule droite et le dos. Ces douleurs, qui survenaient habituellement plusieurs heures après les repas, se voyaient parfois seulement après un écart de régime. Dans un cas nous avons noté un ictère qui céda rapidement à un traitement médical.

Ces troubles douloureux et digestifs, observés tardivement après l'opération, étaient, en général, tout différents des accidents présentés par les malades avant la cholécystectomie.

Chez ces malades qui présentaient, plusieurs années après l'ablation de la vésicule, le syndrome douloureux que nous venons d'esquisser, nous avons pratiqué des tubages duodénaux et nous avons obtenu des résultats sensiblement différents de ceux d'un tubage normal.

Le liquide retiré à jeûn était toujours en très petite

quantité : 1 ou 2 cm³. Il était toujours trouble et présentait une coloration jaune sale.

L'épreuve de Meltzer-Lyon fut nettement douloureuse chez les malades des observations III et IV et n'entraîna qu'une sensation de gêne épigastrique dans les deux autres cas. L'injection de sulfate de magnésie fut suivie, après 10 minutes en moyenne, de l'excrétion d'une quantité de bile variant entre 10 et 25 cm³. Cette bile avait une coloration jaune dans deux cas et un aspect de bile A. Dans deux autres cas, la bile retirée à jeûn était brun foncé ; après l'épreuve de Meltzer-Lyon, elle devenait plus claire et, 10 minutes plus tard, on assistait à l'évacuation d'une bile brun foncé, pouvant faire penser à une excrétion de bile B. En réalité, il s'agissait bien d'une bile A anormalement foncée du fait d'une stase cholédocienne. Cette bile, couleur havane, n'était pas aussi foncée que la véritable bile B, dont elle différait nettement par une moins grande viscosité. Elle n'était pas apparue brusquement et n'avait pas été suivie de l'écoulement d'une bile claire.

Dans tous les cas, la bile retirée après l'épreuve de Meltzer-Lyon était trouble. Elle contenait, le plus souvent, des flocons muqueux en assez grande abondance. Ces flocons se déposaient au fond du tube en 24 heures. La bile retirée dans l'observation II était trouble de façon homogène. Enfin signalons l'observation I dans laquelle le liquide bilieux aspiré par tubage contenait de petites particules solides, de la grosseur d'un grain de sable, particules qu'on peut considérer comme des calculins.

Nous avons fait pratiquer dans tous les cas des examens bactériologiques directs et après culture de cette bile retirée par tubage. La présence de colibacilles était constante et leur virulence se trouvait accrue sensiblement. Dans les observations II, III et IV, la bile était une véritable culture de colibacilles.

Observation N°	Délai entre cholecys- tectomy et tubage	Résultats du tubage à jeun	Résultat de l'épreuve de Meltzer - Lyon				Bactériologie du liquide retiré	Suites du tubage
			Production de douleurs	Bile A	Bile B	Bile C		
I	4 ans	pas de bile	o	20 cc. de bile jaune foncée avec flocons muqueux et calculins	o	o	colibacilles +	
II	5 ans	1 cc. de bile trouble	o	10 cc. de bile foncée avec fines particules	o	o	colibacilles ++	
III	10 ans	2 cc. de bile trouble	Douleurs	15 cc. de bile jaune avec flocons muqueux	o	o	colibacilles ++++	amélioration considérable
IV	8 ans	2 cc. de liquide jaune sale	Douleurs vives	20 cc. de bile jaune d'or, puis bile havane	o	o	colibacilles +++	amélioration très nette

Enfin, dans les deux observations (III et IV) dans lesquelles l'épreuve de Meltzer-Lyon déterminait l'apparition de douleurs, le tubage fut suivi rapidement d'une amélioration de l'état du malade.

Les résultats furent donc comparables, lorsque nous avons pratiqué le tubage duodénal chez d'anciens cholécystectomisés qui présentaient des récidives douloureuses. On peut schématiser ces résultats en disant que l'on retire à jeun quelques centimètres cubes d'une bile trouble ; après l'épreuve de Meltzer-Lyon, 10 à

20 cm³ d'une bile plus foncée contenant des calculins ou des flocons muqueux en suspension, bile dont la septicité est considérablement augmentée.

Les malades, dont nous venons d'envisager les observations, n'ont pas été réopérés. Aussi n'avons-nous pas pu vérifier, par une constatation opératoire, le substratum anatomique des troubles ci-dessus mentionnés. Il aurait été intéressant de pouvoir opérer ces malades. Mais, dès maintenant, nous trouvons un certain nombre de faits qui caractérisent ce que nous pouvons appeler : LE SYNDROME TARDIF DE STASE BILIAIRE APRÈS CHOLÉCYSTECTOMIE. Nous ne pouvons rattacher ce syndrome qu'à une mauvaise circulation de la bile dans l'hépatocolédoque, à une stase résultant d'une dilatation exagérée de la voie principale ou de la formation d'une ectasie de la paroi cholédocienne. Cette stase, que nous distinguons d'une sténose ou d'une rétention, est un élément tout à fait anormal que l'on ne retrouve pas dans les cas où la cholécystectomie n'a pas été suivie de récurrence douloureuse. L'ectasie cholédocienne, qui est à l'origine du syndrome de stase, n'est pas une formation normale, mais un état nettement pathologique.

Il est donc possible de faire par un tubage, ou mieux par des tubages répétés, le diagnostic de ce syndrome de stase biliaire intracholédocienne et, par déduction, le diagnostic d'une dilatation exagérée ou d'une ectasie du canal hépatocolédoque.

Parmi les anciens opérés revus au cours de ces derniers mois, à la Clinique de M. le Professeur Bérard, seuls présentaient ce syndrome de stase biliaire les

opérés de longue date. En effet les quatre observations que nous envisageons ici sont celles de malades ayant été cholécystectomisés depuis 4 ans, 5 ans, 8 ans et 10 ans. Doit-on, pour cela, penser que les récurrences douloureuses sont toujours tardives, ou admettre, plus simplement que seuls, parmi les opérés de longue date, sont revenus ceux qui souffraient et présentaient des troubles digestifs ? On ne peut répondre ici d'une façon absolue. Mais, inversement, ce que l'on peut affirmer, c'est que, parmi tous nos anciens opérés, nous n'avons rencontré ce syndrome chez aucun sujet opéré de cholécystectomie depuis moins de trois ou quatre ans. Ce fait nous autorise à considérer l'ectasie cholédocienne comme une formation s'établissant lentement et ne donnant qu'après plusieurs années des troubles caractéristiques.

La notion de stase tardive nous incite à ne pas considérer, comme beaucoup d'auteurs l'ont fait, tous les troubles douloureux consécutifs à la cholécystectomie, comme relevant d'une cause duodénale ou péritonéale. On sait, en effet, et Petit-Dutaillis l'a bien montré, que la cholécystectomie est souvent suivie de déformations duodénales résultant d'adhérences péritonéales. Nous ne considérons pas cette étiologie comme n'étant jamais en cause. Mais nous avons tenu à montrer qu'elle n'est pas la seule.

Il faut donc connaître ce que nous avons appelé le syndrome tardif de stase biliaire après cholécystectomie, et cela dans un intérêt pratique. Les opérés de cholécystectomie doivent être surveillés pendant de nombreuses années, car ils peuvent, après une longue

phase de latence, se mettre à présenter des crises douloureuses d'intensité et de fréquence croissantes.

S'il faut surveiller les anciens cholécystectomisés, c'est plus encore que dans un but scientifique, dans un but thérapeutique. Nous avons constaté, en effet, que le tubage déterminait, chez le genre de malades que nous envisageons, une amélioration considérable. Cette amélioration, qui était d'autant plus marquée que les malades avaient souffert davantage au moment de l'épreuve de Meltzer-Lyon, était non seulement subjective, mais encore objective. En effet, non seulement les malades voyaient disparaître, pour quelque temps du moins, leurs crises douloureuses et leurs troubles digestifs, mais il était possible de constater une meilleure excrétion biliaire. Nous avons pu pratiquer, chez des malades qui présentaient le syndrome tardif de stase, des tubages successifs et nous avons pu constater que la bile retirée dans les derniers tubages était, dans tous les cas, moins trouble, de couleur moins foncée, d'excrétion moins douloureuse, de septicité moins grande que lors des premiers tubages.

Il est à noter que l'amélioration apportée par les tubages a été telle que les malades reviennent d'eux-mêmes actuellement demander à ce que l'opération, cependant peu agréable, du tubage duodénal, leur soit faite.

De cette courte analyse des récidives douloureuses que nous avons étudiées sous le nom de syndrome tardif de stase biliaire après cholécystectomie, nous devons conclure que les malades qui en sont porteurs doivent, pour être améliorés, avoir leurs voies biliai-

res drainées. Le drainage le plus simple est évidemment le drainage médical réalisé par le tubage duodénal; mais, ce drainage médical étant, la plus souvent, incomplet et n'entraînant pas, de ce fait, une guérison définitive, le vrai traitement de ce syndrome ne serait-il pas un drainage chirurgical : drainage du cholédoque ou même, mieux, drainage transvatérien du cholédoque ?

CHAPITRE IV

Le syndrome cholédocien après cholécystectomie

Outre les observations qui nous ont conduit à parler du syndrome tardif de stase biliaire après cholécystectomie, nous avons pu recueillir quelques cas d'anciens opérés qui présentèrent un syndrome cholédocien. L'étiologie de ce syndrome fut des plus variables.

1° Syndrome cholédocien par pancréatite

Lorsqu'en 1929, MM. Bérard et Mallet-Guy publièrent dans le « Livre Jubilaire du Professeur J. Verhoogen » (Bruxelles) une observation inédite d'une pancréatite consécutive à une cholécystectomie, ces auteurs n'avaient trouvé dans la littérature qu'une observation de Hartmann qui lui soit comparable.

Cette observation concerne une femme qui, ayant été opérée de cholécystectomie depuis plusieurs années, eut des crises douloureuses avec élévation de température, vomissements et ictère. Une réintervention permit de constater, outre une destruction à peu près complète de la vésicule, une dilatation du cholédoque qui ne contenait pas de calculs et une induration de la tête du pancréas.

L'observation publiée par MM. Bérard et Mallet-Guy, et que nous reproduisons dans ce travail (observation XVII), se rapporte à une femme qui, opérée en 1909 de cholécystectomie, présenta, en 1926, des crises douloureuses avec frissons, vomissements et élévation de température à 39°. Devant l'amaigrissement de la malade et la gravité des crises, le Docteur Mallet-Guy réintervint, pensant à un calcul du cholédoque et découvrit un cholédoque très dilaté mais sans calculs et une tête du pancréas indurée et augmentée de volume.

Dans ces deux observations superposables et principalement dans la seconde, on constate la possibilité d'apparition d'un syndrome cholédocien, dix-sept ans après une opération de Kehr qui avait été, jusque là, suivie d'une guérison parfaite. Il est classique cependant d'admettre que la cholécystectomie représente le meilleur traitement des pancréatites chroniques.

Les cas de pancréatite chronique avec ictère, évoluant après une cholécystectomie, sont exceptionnels. L'intervention montrant un cholédoque non seulement dilaté, mais porteur d'un gros diverticule sacculiforme, a révélé le mécanisme de l'infection, qui est,

pour nous, très comparable à celui des cholécysto-pancréatites; on peut admettre, en effet, dans cette véritable ectasie, constituée au niveau de la cicatrice cholédocienne, une infection torpide de stase qui s'est mise à évoluer peu à peu et à gagner par la voie lymphatique la tête du pancréas toute proche. C'est alors que le cholédoque s'est dilaté dans son ensemble et que le cycle pathologique s'est fermé.

2° Syndrome cholédocien par calculs

Lorsque Petit-Dutaillis, dans sa thèse, étudie les résultats éloignés de la cholécystectomie, il écrit qu'il est extrêmement rare de trouver, lors d'une réintervention, un calcul du cholédoque. Il évalue à 1,2 % le taux des récives par lithias cholédocienne. Nous n'avons trouvé personnellement aucun cas de lithias après cholécystectomie. Nous ne parlerons pas des calculs cholédociens oubliés lors de l'intervention et qui constituent alors le fonds de la maladie première. Cette éventualité est, du reste, très rare depuis que les opérateurs vérifient toujours la voie principale lors d'une intervention sur la vésicule. Seules les opérations d'urgence peuvent ne pas être accompagnées de cette vérification cholédocienne et permettre la découverte ultérieure d'une lithias de la voie principale.

3° **Syndrome cholédocien angiocholitique pur**

Nous en arrivons là aux cas les plus intéressants, car ce sont ceux dans lesquels l'étiologie reste indéterminée. Dans ces cas les vérifications opératoires sont déroutantes parce que négatives.

Dans les observations que nous publions plus haut, nous avons trouvé trois cas de syndrome cholédocien après la cholécystectomie.

Le premier, constitué par l'observation IV, est celui d'une femme qui, opérée de cholécystectomie depuis huit ans, se mit à présenter des crises douloureuses avec irradiations dans l'épaule droite, vomissements, élévation de température et subictère. L'observation de cette malade, qui fut améliorée par des tubages duodénaux, peut-être considérée comme un point de transition entre le syndrome tardif de stase biliaire, dont il a été question plus haut, et le véritable syndrome cholédocien que nous allons trouver dans les observations suivantes.

Le second cas est celui d'une femme qui, présentant depuis quelques temps des crises douloureuses et surtout des troubles digestifs caractérisés par des pesanteurs après les repas et de la constipation, vit subitement apparaître un ictère franc, coïncidant avec une crise douloureuse plus marquée, des frissons et une élévation de température. Ces accidents, qui n'ont pas été traités, ont disparu spontanément et n'ont jamais eu de lendemain (Observation II).

Enfin, grâce à l'obligeance de M. le Professeur Agré-

gé Santy, nous possédons une observation de réintervention après syndrome cholédocien (Observation XV). Il s'agit ici d'une femme qui, opérée depuis quelques mois de cholécystectomie, présenta un syndrome typique d'obstruction cholédocienne, avec ictère, élévation de température, prurit, douleurs vives. Une réintervention ne montra que des adhérences. Un drainage du cholédoque détermina la guérison complète.

Dans ces quelques cas de syndrome cholédocien consécutif à la cholécystectomie, nous voyons que le plus souvent l'étiologie reste imprécise. Il faut, semble-t-il, faire appel aux notions exposées précédemment et reconnaître qu'il s'agit, là encore, d'une stase cholédocienne à laquelle un élément nouveau s'est surajouté, à savoir, l'infection. Cette infection a pu être passagère, mais a pu également ne céder qu'à un drainage médical ou chirurgical du cholédoque. Le syndrome tardif de stase biliaire est devenu le syndrome angiocholitique après cholécystectomie.

Là encore, c'est le drainage qui s'impose; qu'il soit médical, ou mieux, chirurgical, il est le seul mode de traitement effectif. Nos observations XV et XVII en sont la meilleure preuve.

CHAPITRE V

Physio-pathologie de la cholécystectomie et indications thérapeutiques

Les méthodes d'examen fonctionnel des voies biliaires permettent, nous l'avons vu dans les chapitres précédents, de vérifier et souvent d'établir le diagnostic précis d'une maladie. Elles doivent commander et conditionner le diagnostic d'intervention. Les indications opératoires peuvent, en effet, se présenter dans des circonstances différentes que précise une étude fonctionnelle des voies biliaires.

MM. Bérard, Mallet-Guy et Vachez ont tenté d'établir une classification physio-pathologique des vésicules lithiasiques. Ils ont insisté sur cette notion que la cholécystectomie ne représentait pas l'opération systématique à opposer à la lithiasc vésiculaire. L'étude fonctionnelle que nous venons de faire de la cholécystectomie insiste bien sur la nécessité de réserver cette opération aux cas où elle est l'opération nécessaire.

Envisageons le cas le plus simple, celui où une cholécystite scléro-atrophique a évolué depuis longtemps et a laissé la vésicule à l'état d'un petit sac ratatiné, entouré d'adhérences. Les examens fonctionnels ont montré que la vésicule ne fonctionnait pas : nous avons là l'indication idéale de la cholécystectomie, opération qui supprimera un foyer d'infection, qui permettra la libération des adhérences et sauvera le malade des risques d'une dégénérescence cancéreuse.

Quant aux vésicules saines avec calculs, lithiases aseptiques de la vésicule biliaire, on avait coutume de les traiter par une cholécystectomie, d'autant plus brillante que la vésicule était moins malade. Un syndrome très précis permet de poser l'indication précise d'une intervention conservatrice : l'épreuve de Meltzer-Lyon, qui provoque des douleurs parfois très vives, donne une bile B aseptique, la cholécystographie montre une ombre vésiculaire dans l'aire de laquelle se détachent soit en noir, soit en blanc, les calculs dont on peut préciser le nombre et la mobilité. La cholécystostomie paraît l'opération exactement proportionnée aux lésions, à l'absence de lésions vésiculaires.

Les syndromes vésiculaires pseudo-lithiasiques sont de types différents. Il est des stases vésiculaires vraies liées à l'existence d'un obstacle relatif au niveau du cystique. Ou bien, on peut avoir affaire à un **syndrome** de vésicule intolérante. Enfin ce peut être une vésicule de stase. Pour opposer à ces syndromes pseudo-lithiasiques, on a proposé la cholécystectomie, l'anastomose vésiculaire, l'abouchement de la vésicule à la peau. Les arguments sur lesquels s'appuient leurs protago-

nistes ne résistent pas aux échecs signalés après chacune de ces opérations. De fait, à chaque forme physio-pathologique s'adresse une thérapeutique différente. En principe, il faut préférer comme opération systématique la cholécystostomie. Elle permet parfois d'obtenir aisément et sans risque une guérison, et, en tout cas, elle laisse toute possibilité de pratiquer secondairement toute autre opération. Le traitement opératoire des types que nous avons pu définir dans le cadre si complexe des syndromes vésiculaires pseudo-lithiasiques nous paraît devoir être schématisé :

Stase vésiculaire vraie : cholécystectomie.

Vésicule intolérante : cholécystogastrostomie.

Stase par hypersécrétion muqueuse : cholécystostomie.

Les indications de la cholécystectomie sont donc limitées. A part quelques rares indications très précises, on devra toujours faire appel à tous les procédés d'examens fonctionnels des voies biliaires avant de prendre une décision opératoire.

La cholécystectomie est une belle opération; mais à mesure que les méthodes d'investigation nouvelles permettent des diagnostics plus précis, on voit diminuer dans la pratique le nombre des opérations radicales, qui coupent tous les ponts derrière elles, tant au point de vue opératoire qu'au point de vue physiologique.

Conclusions

A. — L'essor que prennent les méthodes d'exploration fonctionnelle des voies biliaires autorisent à tenter une révision des notions de physiologie pathologique acquises dans ce domaine.

B. — Les points actuellement acquis à la suite des travaux expérimentaux, dont le premier est celui d'Oddi, sont les suivants :

1° Il existe de façon constante une dilatation de la voie biliaire principale qui survient après une période latente de trente jours environ et qui tardivement s'étend aux voies intrahépatiques.

2° La prétendue néo-formation d'une vésicule après cholécystectomie semble n'être qu'un fait contingent, inconstant et sans valeur physiologique. Il n'y a jamais régénération vésiculaire, mais seulement parfois ectasie cholédocienne ou dilatation du cystique.

3° Les modifications histologiques des voies biliaires après cholécystectomie sont caractérisées par une destruction progressive de l'épithélium coïncidant avec un accroissement du tissu conjonctif fibreux.

4° Les données expérimentales sont imprécises sur

la modalité de l'écoulement biliaire dont le jeu normal est, en tout cas, totalement bouleversé.

5° Un certain nombre de modifications des fonctions gastriques, pancréatiques et intestinales ont été notées.

6° La cholécystectomie exalte le microbisme des voies biliaires.

C. — L'analyse minutieuse de dix-sept observations, recueillies à la clinique de M. le professeur Bérard, nous a permis d'établir sur la physio-pathologie de la cholécystectomie les données suivantes :

1° — L'excrétion biliaire après cholécystectomie se fait suivant un type nettement défini et caractéristique.

2° L'étude du transit biliaire (exploration radiologique avec injection de lipiodol) confirme la notion expérimentale de dilatation de la voie biliaire principale.

3° Il est possible d'individualiser un syndrome douloureux tardif, défini par un trouble fonctionnel précis des voies biliaires : c'est le syndrome tardif de stase biliaire après cholécystectomie, dont la caractéristique est donnée par le tubage duodénal.

4° Après cholécystectomie, peuvent évoluer divers syndromes cholédociens dont le mécanisme est également lié à la stase biliaire : pancréatite chronique, lithiase cholédocienne, syndrome cholédocien angiocholitique pur.

D. — Du point de vue physio-pathologique, la cholécystectomie doit être considérée comme une opération bouleversant le jeu normal des voies biliaires. Elle ne saurait être pratiquée dans la lithiase biliaire aseptique où il lui sera préféré la cholecystostomie. En principe, une vésicule ayant gardé son activité fonctionnelle mérite d'être conservée.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	BERARD.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 16 Octobre 1930

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

AGRIFOLIO. — Influenza della colecistectomia sulla funzione e struttura del pancreas e sull' assorbimento alimentare. *Il policlinico, sezione chirurgica*, 15 Agosto 1928, vol. XXXV, pages 397-416.

BACHY. — Valeur et résultats de la cholécystectomie dans la lithiase vésiculaire. *Mouvement médical*, I, n° 9, page 415.

BALICE. — Influenza della bile sullo stato della flora batterica intestinale negli animali privati della vescichetta biliare. *Il policlinico, sezione chirurgica*, 15 novembre 1927, vol. XXXIV, pages 501-518.

BÉRARD et MALLET-GUY. — Le transit biliaire normal et ses types pathologiques. *Rev. de Chir.*, 1929, page 615.

— De quelques formes anatomo-cliniques des pancréatites chroniques chirurgicales. Extrait du *Livre Jubilaire* du Professeur J. Verhoogen.

BÉRARD, MALLET-GUY et VACHEZ. — Quelques faits chirurgicaux justifiant l'épreuve de Meltzer-Lyon. *Rev. Méd. chir. des maladies du foie*, 1930.

— Epreuve de Meltzer-Lyon et indications chirurgicales. Essai de classification physio-pathologique des vésicules lithiasiques. *Journal de Médecine de Lyon* 1930, XI, 201-207.

BERTRAND. — Les insuccès de la cholécystectomie. *Le Scalpel*, 19 février 1927.

CALOT. — De la cholécystectomie. *Thèse de Paris*, 1890-1891.

- CAMPAIGNAC. — *Journal hebdomadaire de Médecine*, tome 2, 1829.
- CANAVERO. — L'influenza della colecistectomia sulle vie biliari. Ricerche sperimentali. *Il policlinico, sezione chirurgica*, 15 agosto 1928, vol. XXXV, pages 429-448.
- CHIRAY et PAVEL. — La vésicule biliaire, 1927, Masson, édit.
- Physiologie de la vésicule biliaire: *Pr. Méd.* n° 43, 1925, page 713.
- COFFEE (Robert C.). — Dilatation of the Common bile duct in the absence of functioning gallbladder. *Ann. of Surg.*, 1926, tome 1, pages 479-489.
- COTTE. — Du choix de l'intervention dans la lithiase biliaire. *Lyon chirurgical*, tome IV, page 469.
- Traitement chirurgical de la lithiase biliaire. *Thèse de Lyon*, 1908.
- Sur l'exploration des voies biliaires au lipiodol en cas de fistule. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1925, page 759.
- L'exploration radiologique des voies biliaires après injection de lipiodol. *Journal de Chirurgie*, 1929, pages 737-754.
- DAHL-IVERSEN. — Etude expérimentale de l'influence de la cholécystectomie sur les voies biliaires et la sécrétion gastrique. *Lyon Chirurgical*, tome XXI, n° 6, novembre 1924, page 649.
- DAVIS (Byron B.). — Operative mortality and end results in Gallbladder surgery. *Annals of Surgery*, 1928, tome 1, pages 735-741.
- DEAVER (J.-B.) — Operation and reoperation for gallstone disease. *Journal of the Americ. Med. Ass. Chicago*, 17 avril 1920.
- DELORE et COTTE. — Remarques sur l'excrétion de la bile à l'état normal et après cholécystectomie. *Revue de Chirurgie*, 1911, tome XLIV, pages 33-47.

- DELREZ. — L'ictère dans les suites de la cholécystectomie. *Archives franco-belges de chirurgie*, 1927.
- DOYON. — Etude analytique des organes moteurs des voies biliaires chez les vertébrés. *Thèse de doct. es-sciences naturelles*, Lyon, 1893.
- Système nerveux et appareil excréteur de la bile. *Archives de Physiologie*, 1894, page 19.
- Contribution à l'étude de la contractilité des voies biliaires. *Archives de Phys. normale et pathologique*, 1893, page 678.
- Mouvements spontanés des voies biliaires. *Archives de Physiologie normale et Pathologique*, 1893, page 710.
- DUHRSSSEN. — Results of 600 operations, 1905-1926. *Arch. für. klin. chir.* 145, pages 310-320, 1927.
- EISENDRATH and DUNLAVY. — The fate of the cystic duct after cholecystectomy; an experimental study. *Surg. gynec. and Obst.*, 1918, XXVI, pages 110-112.
- EMERSON and WHITAKER. — Effect of eliminating sphincter of common bile duct upon emptying of gall-bladder. *Am. Journ. Physio.* LXXXIII, pages 484-487, janvier 1928.
- GAUILLARD. — Injection de lipiodol dans une fistule des voies biliaires. *Bull. de la Soc. de Rad. de France*, avril 1927, page 144.
- GOULLIOUD et MALLET-GUY. — Cholécystectomie pour fistule biliaire partielle liée à un état de stase vésiculaire. *Soc. de Chir. de Lyon*, 10 avril 1930.
- HABERER et CLAIRMONT. — *Arch. für. klin. chir.*, 1904, p. 697.
- HARTMANN. — Chirurgie des voies biliaires. Masson, édit., 1923.
- HARTMANN et PETIT-DUTAILLIS. — Les suites éloignées de la cholécystectomie (d'après cent cas revus). *Journal de Chirurgie*, 1922, page 349.

- HAUTEFORT. — Choix d'un procédé dans la lithiase vésiculaire. *Thèse de Paris*, 1908-1909.
- HENGEL (Van). — Klin. proefonderv., studie over cholecystectomien, Utrecht, 1912.
- HERNETTE. — Résultats immédiats et éloignés de la cholécystostomie et de la cholécystectomie. *Thèse de Paris*, 1907.
- HOHLWEG. — *D. Arch. für. Klin. Med.*, 1912, B 108.
— *Med. Klinik*, B 35, 1913.
- HOMANS. — Results of cholecystectomy with particular reference to dilatation of the common duct. *Boston med. and surg. journ.*, 1920, tome CLXXXIII, page 282.
- HUECK. — Kolikrezidive nach cholezystektomien während der Jahre, 1914-24. *München Med. Wchsch.*, 1926, LXXIII, page 1.600.
— Zur frage der kolikrezidive nach cholezystektomie. *Arch. für. klin. chir.*, CXLVI, 1927, pages 255-266.
- ISELIN. — Zur cholezystektomie. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 58, p. 673, 675, 1928.
- JAMIN. — Le traitement médical des cholécystectomisés. *Lyon Médical*, 141, pages 400, 420, 1928.
- JOSSERAND, MALLET-GUY et VACHEZ. — Valeur pratique de la bactériologie de l'épreuve de Meltzer-Lyon. *Lyon-Médical*, 1930, CXLV, 437-449.
- JUDD (E. S.). — The recurrence of symptoms following operations on the biliary tracts. *Ann. of. Surg. Philadelphie*, 1918, tome 1, pages 473-488.
- JUDD et BURDEN. — Non calculons intermittent biliary obstruction following cholécystectomy. *Ann. of Surg.*, 1924, pages 533-537.
- JUDD et MANN. — *Surg. gyn. and obst.*, vol. XXIV, 1917.

- LEJARS. — Des résultats immédiats et éloignés de l'intervention chirurgicale dans les cholécystites calculeuses. *XIII^e Congrès français de chirurgie*, 20 octobre 1899, page 436.
- LEROUDIER. — Documents pour l'étude fonctionnelle des cholécystectomies. *Thèse de Lyon*, 1928.
- LICHTY and ZURHORST. — Concerning end results of gallbladder and duct disease. *J. Am. M. Ass.*, 1915, LXV, pages 482-485.
- LINTZ. — Cholecystography and Lyon-Meltzer test in patient with congenitally absent gallbladder. *Am. J. M. Sc.*, CLXXIII, 1927, pages 682-687.
- MAIER. — Die « rezidivblase » nach cholezystektomie. *Wien. Med. Wchuschr*, 1924, LXXIV, pages 2090-2093.
- MALLET-GUY. — Pancréatites chroniques avec ictère ; causes, diagnostic et traitement. Valeur et résultats éloignés de la cholécystogastrostomie. *Thèse de Lyon*, 1925.
- MICHAUX. — Résultats éloignés de la cholécystectomie. *VI^e Congrès français de chirurgie*, 22 avril 1892, page 172.
- MILHIET. — La cholécystectomie dans la lithiase biliaire. *Thèse de Paris*, 1902.
- MOORE. — A comparative study of the end results of cholecystostomy and cholecystectomy. *Surg. gynec. and obst.*, 1921, XXXIII, pages 41-44.
- MORAT et DOYON. — *Traité de Physiologie*. Masson, édit., 1900.
- NAKASHIMA. — Studies on mode of bile out flow research in bile out flow after removal of gallbladder. *Acta scholae med. univer. imp. Kioto*, 1926, pages 59-67.
- NASSE. — Ueber experimentale an der Leber und den Gallenwegen. *Arch. für. Klin. Chirurg.*, vol. 48, p. 885

- ODDI. — Effetti dell' estirpazione della cistifellea. *Bull. Soc. Med. Bologna*, 1888.
- OLCH. — Chronic cholecystitis; analysis of 100 consecutive cases diagnosed with cholecystography and treated by cholecystectomy, in which end results were investigated. *Am. J. Med. Sc.*, CLXXIII, pages 368-374, 1927.
- PETIT-DUTAILLIS. — Les séquelles de la cholécystectomie. *Bulletin médical*, 1925, pages 1170-1172.
- Etude des suites éloignées de la cholécystectomie pour cholécystite, d'après cent opérés revus. *Thèse de Paris*, 1922.
- POLLOK (L. W.). — Cholecystectomy; the end results of one hundred cases. *Texas state J. M.*, 1926-1927, t. XXII, pages 16-19.
- POPPER (H. L.). — Effect on gastric acidity. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1927, pages 1447-1449.
- RICHET. — Dictionnaire de Physiologie.
- ROSENBERG. — *Pfluggers Archiv*, B. 53, 1893.
- RÖST. — *Mitt. aus d. Grenz d. Med. u. chir.*, 1913.
- SANTY et MALLET-GUY. — La cholécystostomie dans le traitement des syndromes douloureux vésiculaires pseudo-lithiasiques. *Lyon Chirurgical*, 1927, pages 462-468.
- SUERMOUTD (W F.). — Results of gallbladder surgery in the clinic of Leiden. *Ned. rl. Maandscr. v. Geneesk. Leiden*, 1923, XI, pages 747-797; ou traduit : *Deutsche Ztschr. f. chir. Leipzig*, 1923, CLXXXI, 145-177.
- SUTTON. — Changes in the intrahepatic bile ducts following cholecystectomy. *Annals of surgery*, janvier 1930, page 65.
- SPECHT. — *Brüns Beiträge* 2. *Klin. Chir.*, B. 123.

- STEDEN. — Ueber rezidivschmerzen nach cholecystektomie bei steinhaltiger und steinfreier Gallenblase. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Leipzig*, 1924, tome CLXXXVI, pages 59-68.
- TERRIER. — Des opérations chirurgicales sur les voies biliaires; résultats immédiats et éloignés. VI^e Congrès français de chirurgie, 1892, pages 121-146.
- TORRANCE. — Cholecystectomy; with a report of sixty five cases operated on for gallbladder disease. *Am. J. Surg.*, 1917, t. XXXI, pages 323.
- VACHEZ. — Tubage duodénal et indications thérapeutiques. Seméiologie de l'excrétion vésiculaire provoquée. *Thèse de Lyon*, 1929.
- VIGYAZO. — Zur Frage des Gallenflusses nach cholecystektomie. *Arch. f. Klin. Chir.*, CXLIV, 1927, pages 18-30.
- VONCKEN. — Complications de la cholécystectomie. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, Paris, mars 1927, pages 386-389.
- VOOGT (de). — De gevolden van de wegneëning de galblass. *Weekblad van the nederland bijdschr. voor geneesk.*, 1898, tome II, page 231.
- WALKER. — Complications following cholecystectomy. *Boston med. and surg. journ.*, 1921, t. CLXXXV, p. 52.
- WESLEY-LONG (John). — The importance of preserving the Gallbladder in operations upon the gall passages. *Ann. of surgery*, 1911, t. I, p. 349.
- WESTBROOK. — Why not treat the gallbladder as we do the appendice. *Long Island, M. J.*, 1917, XI, 178-183.
- WHITE and RIDDICK. — Post-operative persistence of symptoms. *South. M. J.*, 21, 857-860, 1928.

WINKELSTEIN. — Some observations on the entrance of bile into the duodenum. *Surg G. O. Chicago*, 1925, XI, 545-547.

ZAMBECCARI. — Exp. divers. viscer. a diversis animal vivexsect. in Valenti. *Polych. exot.*, 1701, p. 103.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION. —	9
PREMIÈRE PARTIE. — Revue générale de l'étude fonctionnelle des cholecystectomies expéri- mentale	11
<i>Chapitre I.</i> — La dilatation de la voie biliaire principale	13
<i>Chapitre II.</i> — Le problème de la néo-vésicule	31
<i>Chapitre III.</i> — Les modifications histologiques des voies biliaires	43
<i>Chapitre IV.</i> — L'excrétion biliaire après cholé- cystectomie	53
<i>Chapitre V.</i> — Les troubles de la digestion gas- trique, pancréatique et intestinale	63
<i>Chapitre VI.</i> — La bactériologie de la bile après cholécystectomie	73
DEUXIÈME PARTIE. — Les observations cliniques..	85
TROISIÈME PARTIE. — Essai de physiologie patholo- gique de la cholécystectomie chez l'homme	121
<i>Chapitre I.</i> — Du tubage duodénal après cholé- cystectomie	123

<i>Chapitre II.</i> — Exploration radiologique du transit biliaire après cholécystectomie	131
<i>Chapitre III.</i> — Les récidives douloureuses	139
<i>Chapitre IV.</i> — Le syndrome cholédocien après cholécystectomie	143
<i>Chapitre V.</i> — Physio-pathologie de la cholécystectomie et indications thérapeutiques ..	153
CONCLUSIONS, —	157
BIBLIOGRAPHIE, —	161



IMPRIMERIE BOSC FRÈRES & RIOU
42, QUAI GAILLETON
LYON



